UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1954. — N° 167

INFECTIONS

ET

NÉPHROPATHIES AIGUËS

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le Jeudi 29 juillet 1954

PAR

Guy CHARLOPAIN

Élève de l'École principale du Service de Santé de la Marine et des Colonies,
Diplômé de Médecine tropicale.

Né à SAINT-MARTIN-DE-RÉ (Charente-Maritime), le 25 décembre 1929.

Examinateurs de la Thèse

MM. CREYX, professeur ..... *Président.*
SARIC, professeur .....
LENG-LEVY, agrégé ..... *Juges.*
LAVIGNOLLE, agrégé .....

BORDEAUX
IMPRIMERIES DELMAS
6, Place Saint-Christoly

1954

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1954. — N° 167

INFECTIONS

ET

NÉPHROPATHIES AIGUËS

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le Jeudi 29 juillet 1954

PAR

Guy CHARLOPAIN

Élève de l'École principale du Service de Santé de la Marine et des Colonies,
Diplômé de Médecine tropicale.

Né à SAINT-MARTIN-DE-RÉ (Charente-Maritime), le 25 décembre 1929.

Examinateurs de la Thèse

MM. CREYX, professeur ..... *Président.*
SARIC, professeur .....
LENG-LEVY, agrégé ..... *Juges.*
LAVIGNOLLE, agrégé .....

BORDEAUX
IMPRIMERIES DELMAS
6, Place Saint-Christoly

1954

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

DOYENS HONORAIRES : MM. DUPÉRIÉ, CHELLE.

DOYEN : M. PORTMANN.

ASSESSEUR : M. SIGALAS.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. A. MANDOUL, GUYOT, ANDÉRODIAS, ROCHER, LANDE, DUVERGEY, CARLES, LEURET, PÉRY, LABAT, CHARRIER, DUBREUIL, CRUCHET, PERRENS.

PROFESSEURS :

	MM.		MM.
Clinique médicale	CREYX.	Pathologie générale et expérim...	SARIC.
id.	BROUSTET.	Clinique ophtalmologique	BEAUVIEUX.
Clinique chirurgicale	PAPIN.	Clinique chirurg. inf. et orthop.	POUYANNE.
Clinique chirurgicale	MASSÉ.	Clin. médic. et des malad. infect.	AUBERTIN.
Clinique d'accouchements	RIVIÈRE.	Chimie biologique	TAYEAU.
Clinique gynécologique	MAGENDIE.	Physique méd. et pharmaceutique.	PIFFAULT.
Anatomie pathol. et microsc. clin.	DE GRAILLY.	Méd. col. et clin. mal. exotiques.	BONNIN.
Anatomie	DUFOUR.	Clin. malad. cutanées et syphilit.	JOULIA.
Anatomie générale et histologie.	MAYER.	Clin. des mal. des voies urinaires.	DARGET.
Hygiène et clin. de la tubercul.	PIÉCHAUD.	Clin. mal. nerveuses et mentales.	DELMAS-MARSALET.
Médecine légale et du Travail.	DERVILLÉE.	Clin. d'oto-rhino-laryngologie ..	PORTMANN.
Electroradiol. et clin. d'él. médic.	REBOUL.	Toxicologie et hygiène appliquée.	CASTAGNOU.
Chimie	MESNARD.	Clinique odonto-stomatologique ..	DUBECQ.
Matière médicale	GOLSE.	Clin. méd. des mal. des enfants.	FONTAN.
Pharmacie	VITTE.	Botanique et cryptogamie	GIRARD.
Physiologie	FABRE.	Thérapeutique	TRAISSAC
Zoologie et parasitologie	R. SIGALAS.	Hydrologie thérapeut. et climat.	DUBARRY.

PROFESSEUR A TITRE PERSONNEL

BLANQUET (Physique pharmaceutique).

PROFESSEURS SANS CHAIRE :

MAHON (Obstétrique). — PAUTRIZEL (Parasitologie).

MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS :

	MM.		MM.
Physiologie	Mlle ROUGIER.	Pharmacie (2e Section)	MASQUELIER.
Bactériologie	MOUSTARDIER.		QUILICHINI.
Anatomie pathologique	LEGER.	Pharmacie (3e Section)	CAZAUX.
Anatomie	RIGAUD.	Biochimie médicale	NEUZIL.
Pharmacie (1re Section)	R. GOLSE.	Pathologie expérimentale	FAURE.

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.		MM.
Médecine générale	BERGOUIGNAN.	Obstétrique	CHASTRUSSE.
	LENG-LÉVY.		FAUGÈRE.
	MORETTI.	Ophtalmologie	BESSIÈRE.
	LAVIGNOLLE.	Oto-rhino-laryngologie	DESPONS.
Chirurgie générale	LAUMONIER.	Dermatologie et syphiligraphie	LE COULANT.
	CHAVANNAZ.	Pédiatrie et Puériculture	VERGER.
	VILLAR.	Méd. légale et méd. du Travail.	L'ÉPÉE.
	TINGAUD.	Electroradiologie	LACHAPÈLE.
	DEPAULIS.	Odonto-stomatologie	BENOIT.
		Urologie	LANGE.

CHARGÉ DES FONCTIONS DE MAITRE DE CONFÉRENCES AGRÉGÉ :

M. R. STOLL (Histologie).

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.		MM.
Médecine opératoire	LAUMONIER.	Organographie et Physiol. végét.	TEMPERE.
Accouchements	CHASTRUSSE.	Chimie biologique-analytique	MARQUEVIELLE.
Puériculture	VERGER.	Chimie analytique	BABIN.
id.	PERY.	Pathologie chirurgicale	VILLAR.
Législation pharmaceutique	COUSTOU.		LAUMONIER.
Anatomie	CABANIÉ.	Zoologie pharmaceutique	BAILENGER.
Cryptogamie	LAUBIE.	Physiologie	BENELLI
Obstétricie sociale	MAHON.		

Le Secrétaire principal de la Faculté . ROUGERIE.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

A LA MEMOIRE DE MON PERE

A MA MERE

A MA FEMME

A MON FRERE

Médecin capitaine des Troupes coloniales,
Croix de guerre T. O. E.

CHARLOPAIN.

A MES BEAUX-PARENTS

A TOUS LES MIENS

A Monsieur le Médecin général de 1re classe TABET

Directeur de l'Ecole principale du Service de Santé de la Marine et des Colonies,
Spécialiste des Hôpitaux maritimes,
Commandeur de la Légion d'honneur,
Commandeur de l'Ordre de la Santé publique,
Officier du Mérite maritime.

A Monsieur le Médecin en chef de 1re classe CONSTANS

Sous-Directeur de l'Ecole principale du Service de Santé de la Marine et des Colonies,
Spécialiste des Hôpitaux maritimes,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Croix de guerre 1939-1945.

A TOUS NOS PROFESSEURS DE L'ECOLE PRINCIPALE
DU SERVICE DE SANTE DE LA MARINE
ET DES COLONIES

A NOS JUGES :

Monsieur le Professeur agrégé A. LAVIGNOLLE

Médecin des Hôpitaux.

Monsieur le Professeur agrégé LENG-LÉVY

Médecin des Hôpitaux,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Croix de guerre,
Officier de l'Ordre de la Libération,
King's Medal for courage in the cause of Freedom.

Monsieur le Professeur René SARIC

Professeur de Pathologie générale et expérimentale,
Médecin des Hôpitaux.

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur CREYX

Professeur de Clinique médicale,
Médecin des Hôpitaux,
Officier de la Légion d'honneur,
Croix de guerre,
Officier de l'Instruction publique.

INFECTIONS
ET
NÉPHROPATHIES AIGUËS

INTRODUCTION

La plupart des infections aiguës ou chroniques sont capables de créer des néphrites; depuis la néphrite discrète et passagère, simple albuminurie sans autre atteinte décelable du rein, contemporaine de la période fébrile de nombreuses maladies infectieuses et généralement sans lendemain, jusqu'à la néphrite aïguë à symptomatologie importante, qui survient au cours ou au décours de certaines maladies infectieuses aiguës ou de certaines infections locales, guérissant en quelques semaines ou entraînant une mort rapide; mais aussi néphrites subaiguës aboutissant à la mort en quelques mois d'une irrémédiable évolution, néphrites chroniques, longtemps latentes, soit d'emblée, soit après un épisode aigu, menant en quelques années au tableau classique du mal de Bright, ou rein amyloïde, suite de quelque maladie suppurative et chronique.

Ces néphrites infectieuses prennent place à côté des néphrites toxiques, allergiques, des néphrites par auto-intoxication et des plus en plus rares néphrites cryptogénétiques.

Nous allons étudier les néphrites infectieuses aiguës, essentiellement les variétés étiologiques de ces néphrites et les formes cliniques réalisées par chacune d'elles.

RAPPEL DE LA CLASSIFICATION DES NEPHRITES

Après que Bright, en 1827, eut établi les premières notions précises relatives aux néphrites, des travaux multiples se succédèrent, tant sur le plan anatomo-pathologique que sur le plan physio-pathologique ou sur le plan clinique. Ces travaux ont abouti, peu à peu, à démembrer l'ensemble des néphrites, par une meilleure connaissance de la physiologie des grands syndromes physio-pathologiques, de la clinique et des aspects anatomo-pathologiques du rein. De multiples classifications furent proposées, reflétant à leur époque l'état de notre connaissance de la pathologie rénale.

Il est possible de les envisager systématiquement en les groupant en :

— classifications physio-pathologiques;
— classifications cliniques;
— classifications anatomo-pathologiques;
— classifications anatomo-cliniques.

Classification physio-pathologique.

Elle serait fondée sur les quatre grands syndromes du mal de Bright isolés entre 1903 et 1911 par Widal et son école.

L'utilisation de ces quatre syndromes se fait surtout dans le cadre d'autres classifications à base clinique.

Classifications cliniques.

Les classifications cliniques proposées sont nombreuses. Citons celles de *P.-V. Radot*, et de *Lemierre*, qui, selon les caractères évolutifs, distinguent néphrites suraiguës, aiguës,

subaiguës ou chroniques, chaque type étant subdivisé d'après le syndrome physio-pathologique en cause. Citons celle de *Rathery* et *Froment*, qui repose sur les principes de la distinction entre lésion et trouble fonctionnel, de l'asynergie fonctionnelle, et du retentissement sur l'organisme de la lésion rénale. Rathery et Froment distinguent ainsi néphripathies simples, sans insuffisance rénale, et néphrites, avec insuffisance rénale. Les néphrites sont elles-mêmes divisées en forme avec insuffisance isolée d'une seule fonction rénale, forme avec insuffisance associée de plusieurs fonctions, et forme avec insuffisance globale de toutes les fonctions. Citons celle de *Langeron*, qui distingue albuminurie simple, néphrites — suraiguë, aiguë et chronique —, néphroses et néphroses-néphrites. Citons celle de *Ellis*, fort en faveur en Grande-Bretagne. Ellis distingue essentiellement deux groupes :

Néphrites I : début brutal avec hématurie, souvent précédé d'une infection aiguë; ces néphrites guérissent complètement; rarement le malade meurt pendant la phase aiguë, et rarement l'évolution se poursuit sur le mode subaigu ou chronique.

Néphrites II : début insidieux, albuminurie et œdèmes habituels. Il n'y a pas l'antécédent infectieux, et l'hématurie est rare. L'évolution se fait par une aggravation lente mais continuelle vers l'insuffisance rénale; les malades meurent d'une affection intercurrente ou du développement de l'hypertension artérielle ou de l'urémie. Ellis oppose les deux types cliniquement, histologiquement et aussi étiologiquement. En dehors d'eux, il reconnaît un groupe de néphrites hypertensives, les unes malignes, les autres bénignes, la néphrose lipoïdique et les pyélonéphrites.

Classifications anatomo-pathologiques et anatomo-cliniques.

Elles furent longtemps controversées. Ce sont surtout des noms d'auteurs allemands qui s'y rattachent. Nous citerons,

parmi eux, Löhlein, Herxheimer, Jores, et surtout *Volhard* et *Fahr*.

Leurs travaux firent distinguer néphrites, néphroses et néphro-angiosclérose. La classification proposée par Volhard et par Fahr est particulièrement intéressante. Pour ces auteurs, il faut distinguer :

1° *Les glomérulo-néphrites.*

Elles sont d'origine infectieuse et comprennent :

— *les glomérulo-néphrites diffuses*, les unes aiguës, les autres chroniques (subaiguës, subchroniques et chroniques);

— *les glomérulo-néphrites focales*. Ils les distinguent du point de vue clinique, pronostique et anatomique.

2° *Les néphroses*, avec des lésions primitives des tubes contournés, et parmi elles :

— les néphroses aiguës infectieuses;

— les néphroses aiguës toxiques;

— les néphroses chroniques (la néphrose lipoïdique).

3° *Les néphro-angiosclérose*s, les unes bénignes, les autres malignes.

4° *Les néphrites interstitielles infectieuses.*

Gauthier-Villars, *Martin* et *Delafontaine* proposent une classification fondée sur la forme anatomique selon *Oberling*, les variétés évolutives et le syndrome physio-pathologique.

Ils distinguent :

1° *Les néphrites hématogènes.*

Elles sont aiguës et anatomiquement simples, ou chroniques et anatomiquement complexes.

Les néphrites hématogènes aiguës sont :

— *des néphrites épithéliales*, caractérisées par une desquamation de l'épithélium du tube rénal.

On y range des néphrites toxiques, métaboliques et toxi-

infectieuses (néphrite du choléra, néphrite albuminurique « fébrile »);

— *des glomérulo-néphrites* caractérisées par une atteinte inflammatoire primitive du glomérule.

— *des vitrifications des artérioles du rein;*

— *des néphrites interstitielles aiguës*, les unes suppurées au cours des syndromes septicémiques; les autres non suppurées au cours de la scarlatine et de la diphtérie. Dans ces néphrites, il y a intégrité des glomérules et des tubes.

Les néphrites hématogènes chroniques sont avant tout caractérisées par la complexité des lésions. On y distingue les néphrites à *prédominance* glomérulo-épithéliale, vasculaire interstitielle et les formes évoluées de la dégénérescence vitrifiante des artérioles du rein.

2° *Les néphrites ascendantes.*

Les unes sont aiguës, les autres chroniques.

Plus récemment, *Hamburger* propose de distinguer :

1° *Les néphropathies tubulaires*, qui sont avant tout des néphrites aiguës toxiques.

2° *Les néphropathies glomérulaires et glomérulo-tubulaires :*

— les glomérulo-néphrites d'origine infectieuse, avec leurs formes aiguës, subaiguës et chroniques.

— la néphrose lipoïdique;

— l'amylose rénale.

Il y range donc toutes les néphropathies caractérisées par l'albuminurie.

3° *Les néphropathies artérielles :* les néphro-angio-scléroses bénignes et malignes.

4° *Les néphropathies interstitielles :* les néphrites ascendantes d'origine infectieuse.

Les néphropathies aiguës dues aux infections et aux maladies infectieuses entrent dans le cadre de la glomérulonéphrite, beaucoup plus rarement dans celui des néphrites interstitielles aiguës, encore plus rarement dans celui des néphrites ascendantes aiguës. Il est enfin quelques types de néphrites infectieuses que l'on classe dans les néphrites tubulaires ou néphroses.

LA GLOMERULO-NEPHRITE AIGUE DIFFUSE

L'une des plus fréquentes affections médicales des reins, la glomérulo-néphrite aiguë diffuse, est le type anatomo-clinique le plus communément réalisé par les maladies infectieuses et les infections locales.

Nous étudierons successivement les modes de début, les signes cardinaux, les formes cliniques les plus remarquables, le pronostic, l'évolution et l'étiologie générale des glomérulo-néphrites aiguës diffuses.

Modes de début des glomérulo-néphrites aiguës.

La glomérulo-néphrite aiguë ne débute pas d'une manière uniforme. Le début peut être insidieux ou brutal. Il est insidieux dans les deux tiers des cas. Il peut passer inaperçu, la maladie se développe alors insidieusement et atteint parfois un stade avancé avant que le diagnostic ne soit posé. Au contraire, le début peut être brutal; chez un sujet n'ayant ressenti jusque-là aucun trouble, la maladie se révèle tout à coup par quelque symptôme important, parfois dramatique, parfois trompeur.

Débuts insidieux.

Le *polymorphisme des signes inauguraux* est remarquable.

Parmi les signes classiques, révélateurs de la néphrite, ce sont le plus souvent les *œdèmes* que nous rencontrerons, œdèmes palpébraux ou malléolaires d'apparition brutale ou insidieuse dans un cortège de troubles généraux : pâleur, anorexie, asthénie, quelquefois vomissements.

Dans quelques cas, la maladie débute avec des symptômes qui furent longtemps rapportés à l'*urémie*, et que l'on attribue souvent maintenant à l'*hypertension artérielle*, tels céphalées, nausées, vomissements. Selon Debré, la céphalée est fréquente chez l'enfant, qu'elle soit solitaire ou accompagnée de troubles digestifs. Debré insiste également sur la fréquence de ces troubles digestifs plus ou moins trompeurs : anorexie, vomissements, diarrhée, douleurs abdominales diffuses ou localisées. Pour lui, ce début digestif peut se voir inaugurant toutes les formes cliniques.

Durant la période initiale de la maladie, les sujets se plaignent souvent de *douleurs lombaires*, irradiant de la région des reins vers les cuisses et le périnée. Cette douleur peut ressembler à celle de la colique néphrétique et s'accompagner de dysurie de pollakyurie, d'oligurie et de vomissements. Elle peut donc conduire, temporairement, au diagnostic erroné de lithiase urinaire.

Les *troubles de la diurèse*, oligurie et même anurie, peuvent marquer le début de la maladie.

Une *recherche de l'albuminurie*, devant un tableau suspect ou lors de certaines maladies connues pour leur propension à se compliquer de néphrites, révélera celle-ci.

Enfin, il n'est pas la prise de la *tension artérielle* qui, dans certains cas, ne puisse mettre sur la voie du diagnostic. Une hypertension artérielle inaugure souvent la glomérulonéphrite aiguë, surtout chez l'enfant. Kylin, en suivant systématiquement la tension artérielle chez des scarlatineux, a vu l'hypertension précéder les signes rénaux. Le même fait a été noté par Bayart, Govaerts, Lundberg, Koch et Kahler-Lichwitz, par contre, n'a jamais vu l'hypertension artérielle inaugurer une néphrite.

Débuts brutaux.

Ces modes de début sont caractérisés le plus souvent par une symptomatologie bruyante, dramatique, parfois déconcertante. Les auteurs contemporains et en particulier les

pédiatres, insistent sur leur fréquence et sur leurs caractères trompeurs.

Il est rare dans ce cas que ce soit un œdème d'emblée important et d'apparition brutale qui révèle la glomérulonéphrite.

L'*hématurie soudaine*, massive, se rencontre au contraire souvent.

Mais il nous faut insister surtout sur des aspects un peu particuliers, dramatiques, et qui n'évoquent pas d'emblée l'atteinte rénale. Nous pouvons les classer, sans préjuger de leur pathogénie, en accidents nerveux, en accidents pulmonaires et en accidents cardio-vasculaires.

Les accidents nerveux.

Les *crises convulsives*, éclamptiques, sont signalées depuis Odier (1837) et Trousseau (1840). Les observations en sont nombreuses. Debré en rapporte cinq cas en 1938; Marcelon deux cas dans sa thèse (1942). Citons les observations de L. Kindberg concernant un adolescent, celles de Nobécourt, Chaptal et Brunel. Il faut noter leur apparition brutale, la possibilité de crises à début localisé, pouvant même être précédées d'une aura.

L'*amaurose* subite, mais le plus souvent transitoire, se voit seule, ou accompagnant les crises convulsives. Sa durée est brève.

Par la coexistence d'une symptomatologie digestive et nerveuse, des tableaux plus trompeurs encore peuvent être réalisés. On voit ainsi simuler une tumeur cérébrale (Marcelon), une encéphalite (Debré, Chaptal) ou un syndrome méningé.

Les accidents pulmonaires.

Une *dyspnée* importante peut exister dès le début de la maladie. Dans des cas avec forte rétention hydrique, elle peut précéder l'*œdème aigu pulmonaire*. Mais celui-ci peut être le premier signe. Debré en cite un cas. Paraf l'a vu au

début d'une néphrite ourlienne; Rilliet, Barthez, Lelong et Bernard, Grenet, en rapportent plusieurs cas.

Ces formes dyspnéisantes peuvent simuler la *broncho-pneumonie*.

Les accidents cardio-vasculaires.

On connaît depuis Nobécourt le syndrome cardio-hépatique des néphrites aiguës. L'asystolie revêtira plus souvent la forme pulmonaire avec œdème aigu du poumon.

On rapporte également à des troubles vasculaires la pâleur et aussi le purpura hémorragique. Celui-ci est d'ailleurs rare.

Les signes cardinaux des glomérulo-néphrites aiguës.

Les signes cardinaux de la glomérulo-néphrite aiguë sont :

— les signes urinaires, c'est-à-dire l'albuminurie, l'hématurie, l'oligurie ou l'anurie;

— les œdèmes;

— l'hypertension artérielle;

— les troubles de la fonction rénale.

Ces signes varient en importance et en durée; ils ne sont pas toujours présents et s'associent de multiples façons. Ces quatre signes sont ceux que Widal avait étudiés et isolés en ses quatre grands syndromes.

Le syndrome urinaire.

L'albuminurie et l'hématurie sont presque constantes dans la glomérulo-néphrite; l'hématurie est souvent macroscopique; presque toujours l'examen du sédiment urinaire ou mieux du culot de centrifugation montre la présence d'hématies dont quelques auteurs veulent faire un des meilleurs critères de glomérulo-néphrite, un signe constant et caractéristique traduisant l'effraction du glomérule. L'examen de ce sédiment montre souvent des leucocytes et des cylindres hyalins ou granuleux, qui, eux, traduiraient une atteinte des tubes.

Les troubles de la diurèse sont presque constants : il y a oligurie, et ces urines rares sont foncées, rougeâtres, troubles.

Les œdèmes.

C'est un des signes les plus importants et surtout des plus caractéristiques. Volhard exige, pour le diagnostic de glomérulo-néphrite, qu'il y ait soit des œdèmes, soit une hypertension artérielle. Cet œdème qui siège souvent à la face donnera avec la pâleur habituelle à ces malades un visage très caractéristique de la néphrite. L'importance des œdèmes peut mener à l'envahissement des séreuses et à l'anasarque.

L'hypertension artérielle.

Son importance et sa fréquence ne sont connues et appréciées que depuis peu d'années. Nobécourt avait, en France, attiré l'attention sur elle dès 1933. Debré, en 1938, en avait établi la symptomatologie. Cette question a été reprise récemment par Chaptal.

A l'étranger, les travaux ont été plus nombreux. Nous ne citerons que ceux de Kylin en Suède, de Fahr, Lichwitz en Allemagne. Ces auteurs la considèrent presque constante dans la glomérulo-néphrite aiguë. Nous avons déjà dit que Volhard l'exige, à défaut des œdèmes, pour poser un diagnostic de glomérulo-néphrite. Bell, aux Etats-Unis, la considère également comme un signe capital, tant chez l'enfant que chez l'adulte. Sa fréquence est cependant diversement appréciée. Si Christian et O'Hare ne la trouvent que 19 fois sur 55 cas, Murphy la voit 74 fois sur 94 cas de glomérulo-néphrite aiguë, et Casaubon 11 fois sur 12.

L'hypertension apparaît comme le signe inaugural, ou, au cours de l'évolution de la néphrite, plus ou moins tardivement.

Elle est caractérisée par l'élévation de la pression systolique aussi bien que diastolique au-dessus de son niveau nor-

mal. Pour Debré, elle porte plus souvent sur la diastolique; pour Nobécourt, sur la systolique. Lichwitz trouve que la pression diastolique est particulièrement élevée dans les cas graves. Pour faire le diagnostic de l'hypertension, il faut tenir compte de toutes les circonstances qui influencent la pression sanguine, et, en particulier, de l'âge du sujet.

La durée de cette hypertension est très variable. Elle peut être transitoire, durant à peine quelques heures. Elle peut durer plusieurs jours ou même plusieurs semaines. On a observé une grande variabilité de la tension au cours d'une même journée (Debré, Lemierre). Lichwitz écrit que, lorsqu'une personne hypertendue fait une glomérulo-néphrite aiguë, sa tension tombe brutalement pendant la convalescence, et remonte plus tard progressivement à son niveau antérieur.

Il semble cependant que la fréquence de l'hypertension au cours de la glomérulo-néphrite aiguë soit beaucoup moins forte chez d'adulte que chez l'enfant. Garnung insiste sur sa rareté dans les néphrites post-angineuses de l'adulte.

Troubles des fonctions rénales.

Il n'existe en général qu'une insuffisance rénale légère et transitoire. Il existe cependant des observations nombreuses de rétention azotée importante, souvent contemporaine alors d'une hypertension artérielle marquée.

Les formes cliniques des glomérulo-néphrites aiguës.

L'association de tel ou tel mode de début, des symptômes variables de la période d'état, de telle ou telle évolution, ultérieure, permet de décrire des formes cliniques à l'infini.

Il existe une forme classique de glomérulo-néphrite aiguë, avec ses quatre ordres de symptômes tous présents, à l'exception toutefois de l'hypertension, fort rare chez l'adulte.

Nous n'allons citer que la forme hématurique, les formes de l'enfant, les formes frustes.

La néphrite hématurique.

L'hématurie est un signe presque constant de la glomérulo-néphrite. Les Anglo-Saxons font volontiers suivre le terme de glomérulo-néphrite du qualificatif d'hémorragique.

Mais, par néphrite hématurique, il semble qu'il faille entendre une hématurie isolée, durant toute la miction, sans émission de caillot, survenant en général chez un sujet jeune. Elle ne s'acompagne ni d'oligurie, ni d'œdème, ni d'insuffisance rénale. Cette hématurie discrète dure cinq à six jours; il existe aussi des crises courtes de vingt-quatre à quarante-huit heures et des crises longues. Entre les hématuries, il y a latence clinique. Ces hématuries peuvent coïncider avec des douleurs lombaires vives, parfois unilatérales, mais sans oligurie ni signe d'insuffisance rénale. Van Noorden a attiré l'attention sur cette forme spéciale. Castaigne et Longcope l'ont bien étudiée, et ont signalé sa fréquence lors d'infections rhino-pharyngées.

Cette maladie est caractérisée par sa tendance à la récidive, une poussée d'hématurie suivant une très légère poussée d'amygdalite ou de rhino-pharyngite.

Elle guérit d'habitude complètement. Mais l'évolution peut se faire aussi vers le développement d'une glomérulo-néphrite banale. L'amygdalectomie peut souvent amener une guérison complète et assurerait ainsi le diagnostic.

Signalons enfin que cette forme est particulièrement fréquente chez l'enfant.

Cependant, l'existence réelle de cette néphrite est controversée. Peu à peu de nombreuses hématuries en apparence isolées ont été retirées de son cadre.

Les néphrites de l'enfant.

C'est dans l'enfance que les néphrites sont les plus fréquentes. Leur symptomatologie est souvent atypique, ainsi que leur mode de début. C'est chez l'enfant que l'on note le plus souvent l'hypertension. En dehors des formes cardio-

pulmonaires et cardio-hépatiques dont nous avons parlé, il existe des formes hypertensives pures sans albuminurie (Debré).

Nous avons également signalé la fréquence des formes hématuriques.

Les formes frustes.

Il arrive qu'après une angine par exemple, on découvre une abuminurie isolée. Celle-ci peut être une forme fruste de néphrite, bénigne pour son pronostic immédiat, mais comportant les mêmes possibilités évolutives que la glomérulo-néphrite la plus banale. Debré signale l'existence des *formes brèves*, qui, en cinq ou six jours, voient se produire l'évolution d'une néphrite avec toute sa symptomatologie.

Evolution des glomérulo-néphrites aiguës infectieuses.

L'évolution immédiate d'une glomérulo-néphrite aiguë peut se faire dans quatre directions :

— évolution rapide vers la mort pendant la phase aiguë;

— évolution vers une guérison complète, sans séquelle apparente;

— évolution vers la guérison avec des séquelles diverses dont la principale est l'albuminurie résiduelle;

— évolution prolongée sur le mode subaigu ou sur le mode chronique.

Chaque éventualité sera étudiée en détail pour chaque variété étiologique.

Etiologie des glomérulo-néphrites aiguës.

La glomérulo-néphrite est la forme la plus fréquente de l'atteinte rénale d'origine infectieuse. Si l'étiologie infectieuse ne couvre pas 100 % des glomérulo-néphrites, c'est qu'il subsiste un certain nombre de cas d'origine inconnue.

Les diverses statistiques consultées montrent la prédominance très nette : d'une part, des infections rhino-pharyngées et en particulier des angines, et, d'autre part, des infections cutanées. Il est curieux de noter les différences importantes qui existent entre les statistiques du début du siècle et les statistiques plus récentes. La collation de statistiques publiées par Southby et Stanton (1926), Hill (1919), Clausen (1926), Volhard (1931) et Lichwitz nous conduit aux chiffres suivants :

Angine, 37 % ;
Scarlatine, 19 % ;
Otite et sinusite, 4 % ;
Infections broncho-pulmonaires, 7,5 % ;
Infections cutanées, 11 % ;
Rhumatisme articulaire aigu, 0,5 % ;
Infections diverses, 3 % ;
Origine inconnue, 18 %.

Celle des statistiques publiées par Murphy et Peters (1935), Winkenwerder (1935), Murphy et Rastetter, Debré (1946), Cárces (1945), aux chiffres suivants :

Angine, 58 % ;
Scarlatine, 2,5 % ;
Otites et sinusites, 3,5 % ;
Infections cutanées, 17,5 % ;
Infections broncho-pulmonaires, 4,3 % ;
Rhumatisme articulaire aigu, 0,7 % ;
Infections diverses, 6,5 % ;
Origine inconnue, 5 %.

Hayman et *Martin*, en 1940, ont établi une statistique portant sur 970 cas :

Angines, 32,1 % ;
Infections des voies respiratoires supérieures, 24,4 % ;
Otites et sinusites, 5,7 % ;
Scarlatine, 6,4 % ;
Infections cutanées, 4,1 % ;

Pneumonie, 4 %;
Rhumatisme articulaire aigu, 1,7 %;
Infections diverses, 10,3 %;
Origine inconnue, 11,3 %.

	Murphy et Peters	Winkenwerder	Murphy et Rastetter	Debré	Garces		%
Angines	72	41	127	15	118	373	
Rhinopharyngites	—	8	—	7	—	15	
Sinusites - Otites	—	15	—	7	—	22	
Bronchites	—	6	—	—	—	6	
Infections cutanées	—	—	2	12	6	115	
Scarlatine	2	2	2	5	101	17	
Typhoïde	—	1	—	—	—	1	
Pneumonie	3	6	—	—	—	9	
Erysipèle	—	—	1	—	—	1	
Rhumatisme articulaire	-	—	—	—	—	5	
Maladie d'Osler	—	1	—	—	—	1	
Tuberculose	—	—	—	4	—	4	
Grippe	1	—	—	—	—	1	
Rougeole	—	—	—	1	—	1	
Infections intestinales	2	—	—	—	—	2	
Divers	2	3	11	—	17	33	
Cause inconnue	7	—	6	9	12	34	
TOTAL	89	87	150	60	244	640	

	Southby et Stanton	Hill	Clausen	Volhard	Lichwitz		%
Angines	29	14	43	17	53	158	
Rhinopharyngites	1	—	—	—	—	1	
Sinusites - Otites	—	4	5	8	1	18	
Bronchites	—	—	—	—	—	—	
Infections cutanées	17	4	—	—	27	48	
Scarlatine	—	4	26	19	29	78	
Typhoïde	—	—	—	—	—	—	
Pneumonie	11	2	10	6	4	33	
Erysipèle	—	—	1	1	—	2	
Rhumatisme articulaire	—	—	—	2	—	2	
Maladie d'Osler	—	—	—	—	—	—	
Tuberculose	—	—	—	3	1	4	
Grippe	2	—	1	—	5	8	
Rougeole	—	—	—	—	—	—	
Infections intestinales	—	—	—	—	1	1	
Divers	—	1	—	—	4	5	
Cause inconnue	27	15	3	2	34	81	
TOTAL	87	44	91	58	139	439	

Hamburger donne une place beaucoup moins importante aux infections cutanées que la statistique globale fournie plus

haut, et plus d'importance aux angines que Hayman et Martin :

Angines, 54 %;
Scarlatine, 7 %;
Otites et sinusites, 5 %;
Infections cutanées, 4 %;
Infections broncho-pulmonaires, 4 %;
Rhumatisme articulaire aigu, 1 %;
Infections diverses, 10 %;
Origine inconnue, 15 %.

Sous le titre « infections diverses », qui couvre donc 3 à 10,3 % des néphrites infectieuses il faut comprendre : grippe, rougeole, fièvre typhoïde, maladie d'Osler, érysipèle, infections intestinales, et aussi oreillons, varicelle, variole, et infections diverses à cocci.

Nous allons maintenant étudier, en détail, ces diverses étiologies.

LES NEPHRITES POST-ANGINEUSES

Historique.

Déjà, en l'an 10 de notre ère, Celse procédait à l'ablation des amygdales dans un but thérapeutique; il écrivait : « Les amygdales malades qui restent indurées après une inflammation... doivent être libérées avec le doigt et arrachées ensuite. » Mais il fallut attendre la fin du XIX[e] siècle pour voir soupçonner, puis établir les répercussions de l'amygdale malade sur le fonctionnement rénal. C'est d'abord l'angine diphtérique qui fut étudiée. Germain Sée, en 1858, la trouvait responsable de 50 % des albuminuries. Empis et Cadet de Gassicourt l'incriminaient même dans 60 % des cas. Mais le rôle des angines non spécifiques n'allait pas tarder à être reconnu. En 1865, Trousseau signalait l'importance des amygdales comme porte d'entrée d'agents pouvant produire des processus morbides dans leur voisinage ou à distance. *Lasègue*, en 1868, écrivait que certaines amygdalites étaient d'origine infectieuse et pouvaient provoquer des néphrites hémorragiques. Il établissait ainsi, le premier, les rapports entre amygdales et rein et les répercussions pathologiques des unes sur les autres. Bouchard, en 1880, rapporte les premières observations d'angines suivies de néphrites albuminuriques. Ruault écrivait alors : « Les néphrites infectieuses sont les plus fréquentes des complications de l'angine catarrhale. » Les travaux se succédaient ensuite, et il serait vain de citer toutes les observations relatives au sujet. L'importance des angines non spécifiques était si peu méconnue que, en 1883, Landouzy écrivait : « Les complications rénales sont aux maladies infectieuses ce que l'endocardite est au rhumatisme. »

L'étude des rapports entre angine et néphrite connaît une nouvelle faveur lorsque est créée la théorie de la « focal infection », à laquelle il faut rattacher les noms de Lund, Brunetti, C.-J. Diaz, Smith et Le Mée, Castex. Selon le principe de l'infection focale, certaines maladies organiques ou « systématiques », c'est-à-dire frappant tout un système, digestif, urinaire, nerveux, sont dues à des lésions siégeant dans un autre organe. Les foyers primaires siègent avec prédilection au niveau de la bouche et du pharynx, et avant tout des amygdales.

Si, au début, le rôle dévolu aux angines était secondaire dans l'étiologie des néphrites et venait après celui de la scarlatine, les infections des amygdales n'allaient pas tarder à prendre la première place.

Herman, Schwartz et Kohn, ne lui attribuaient que 23 % des néphrites; Hill, seulement 23 %; Gladys Boyd, en 1922, 32 %.

Mais en 1938, Longcope trouve que 50 % des néphrites sont dues à une amygdalite. Les statistiques des auteurs contemporains attribuent en moyenne 54 à 58 % des néphrites aux angines, sans aller, comme Murphy et Peters, les mettre en cause dans 80 % des cas.

Cependant, vu la banalité et l'extrême fréquence des angines, on peut dire que très peu de celles-ci se compliqueront de néphrites.

Les caractères des angines se compliquant de néphrites.

Les angines aiguës qui s'accompagnent de néphrites sont des *angines banales*. Parmi les angines aiguës il est habituel de distinguer, assez artificiellement, les angines rouges et les angines blanches. Après un refroidissement, en général, apparaissent brutalement fièvre, courbatures et douleurs pharyngées accentuées à la déglutition. L'examen de la gorge révèle une rougeur du pharynx. C'est l'amygdalite érythémateuse

banale, souvent saisonnière; ou bien l'examen montre un piqueté blanchâtre des amygdales. C'est l'angine pultacée, cryptique ou lacunaire.

Ni l'importance ni la gravité de l'angine n'ont de rapport avec sa propension à provoquer une atteinte rénale. D'autre part, il n'y a pas de rapport entre la gravité de l'angine et celle de la néphrite. C'est un fait bien admis par tous les auteurs.

Bien plus, souvent, il faut noter la *rareté des vraies angines* à côté des petits rhumes, des coryzas insignifiants, des refroidissements souvent sans symptômes fonctionnels, sans fièvre ni dysphagie; la gorge est simplement un peu rouge.

Si l'on voit survenir brutalement une néphrite après une angine banale constituant un épisode aigu et isolé dans la vie du sujet, il sera plus habituel d'avoir affaire à des malades ayant déjà présenté le même hiver ou les années précédentes, de *petites angines*, des rhumes *à répétition* avec poussées fébriles ou des otites. Le sujet les aura bien supportés, interrompant à peine son activité, jusqu'à ce que la néphrite aiguë se produise. Des amygdalites graves auront pu se produire sans répercussion rénale, et la néphrite éclatera soudain après une angine légère à peine fébrile, ayant pu passer presque inaperçue. Ceci est particulièrement remarquable chez le jeune sujet et l'enfant.

Le *volume de l'amygdale* atteinte ne signifie rien. Déjà Laemmer et Tarnaud qui considéraient la présence d'amygdales infectées comme une cause déterminante des néphrites, pensaient que leur taille importait peu. C'est aussi l'opinion de Bourgeois, pour qui le volume de l'amygdale infectée ne signifie rien. La nocivité de l'amygdale ne se juge pas à son volume ni à ses lésions de surface. Elle réside dans l'infection de ses cryptes des plus profondes. Il faut insister particulièrement sur l'importance de l'amygdale palatine. Et de fait, nombreux sont les auteurs qui rapportent des cas de néphrites liées à une infection plus ou moins chronique de cette amygdale.

Souvent une angine aiguë a pu évoluer sans atteinte rénale et une *amygdalite chronique* lui succède, avec parfois une hypertrophie des ganglions cervicaux satellites. Sur un tel fond chronique surviennent des poussées souvent peu marquées et à symptomatologie fonctionnelle peu bruyante. L'examen de la gorge ne montre qu'une simple rougeur des amygdales et des granulations pharyngées, avec une muqueuse un peu brillante à leur niveau. L'orifice des cryptes apparaît sous forme de petits points jaunes. Les signes locaux et généraux, la dysphagie, sont des plus minimes. La fièvre peut être absente. La néphrite pourra éclater à cette occasion. Il n'est même pas besoin de ces poussées aiguës pour que cette amygdalite chronique puisse être jugée responsable d'une néphrite aiguë.

Facteurs étiologiques secondaires favorisant l'apparition des néphrites post-angineuses.

Les angines ne sont suivies de néphrites que chez certains sujets. Nous avons vu qu'il n'y avait, cliniquement, aucun caractère propre à l'angine pouvant expliquer ce fait. On sait la fréquence, la banalité des angines et des affections rhino-pharyngées en général. Pratiquant des coupes d'amygdales saines, Thiesburger trouve que dans 71 % des cas il existe des conditions irritatives d'une ou plusieurs cryptes, avec présence fréquente de streptocoque.

On a donc cherché du côté du malade des conditions favorisantes.

On a ainsi incriminé :

— *Les affections rénales antérieures;*

— *les maladies diverses créant une débilité rénale.*

Hutinel et Marfan ont insisté sur le rôle de la *tuberculose* et surtout de *la syphilis* dans la production des végétations adénoïdes et dans la fragilité du tissu lymphoïde. Ici, comme dans beaucoup d'autres chapitres de la pathologie, la syphilis

fut accusée de créer des conditions favorisantes. Cette notion n'est plus guère retenue.

Actuellement certains auteurs considèrent la glomérulonéphrite comme une affection d'origine infectieuse, l'infection entraînant des phénomènes d'hyperergie dont l'expression se manifeste dans tout l'organisme par l'intermédiaire de lésions artériolo-capillaires diffuses, surtout évidentes au niveau du rein, et aussi du myocarde et de l'encéphale. Ils font intervenir certains facteurs dépendant du sujet : une *aptitude humorale* à la création de cette hyperergie infectieuse à des germes souvent banaux, et une prédisposition particulière à réagir de l'appareil artériolo-capillaire, appelé par Frontali « diathèse endothéliale ».

Enfin, il faut incriminer *la persistance et la répétition de l'infection rhino-pharyngée*. Un dernier facteur, comme nous le verrons plus bas, peut résider dans *la nature du germe responsable*.

On a souvent noté la fréquence des répétitions des rhinopharyngites chez les enfants faisant des néphrites. Pour éviter la persistance de cette infection, on commença, dès 1901, à préconiser la *tonsillectomie* dans le traitement de quelques néphrites. Ses indications furent peu à peu étendues. Alport, en 1932, pensait que l'amygdalectomie pouvait provoquer une guérison complète. D'autres auteurs, cependant, croyaient que, malgré l'amygdalectomie, la persistance de l'infection dans la gorge des opérés pouvait provoquer de nouvelles néphrites ou amener le passage à la chronicité. Addis croyait même, en 1931, que la persistance du foyer infectieux n'avait pas d'effet sur l'évolution de la maladie. Il jugeait l'amygdalectomie inutile et même nuisible, l'accusant de provoquer une temporaire exacerbation. Illingworth et Leeds allaient plus loin et accusaient l'amygdalectomie de provoquer des néphrites, sans, par ailleurs, diminuer le pourcentage de récidive et d'évolution vers la chronicité. Dans le même temps d'autres auteurs accusaient une amygdalectomie incomplète de provoquer ces déboires. Depuis la pénicillinothérapie et

de nouvelles techniques opératoires (anesthésie locale, antihistaminiques de synthèse), l'amygdalectomie connaît une faveur totale (P.-V. Radot). Il est vrai qu'alors les antibiotiques suppriment souvent tout résidu d'infection.

La bactériologie des amygdalites.

Les germes en cause sont surtout le streptocoque, le pneumocoque, le staphylocoque, le diplocoque. Les rhino-pharyngites peuvent cependant être dues à un germe quelconque.

Le streptocoque.

C'est le germe rencontré le plus souvent. Depuis Hutinel, Castaigne et Comby, les néphrites pharyngées revendiquent une étiologie streptococcique presque exclusive. Le streptocoque se trouverait en effet dans 30 % des cas sur les amygdales saines (Nichols et Bryan), et même dans 90 % des cas si le prélèvement est fait à l'intérieur des cryptes. Malan trouvait dans l'angine aiguë le streptocoque court dans 61 % des cas, le streptocoque long dans 46 % et l'hémolytique dans 23 % des cas. Il croyait à la présence constante du streptocoque hémolytique dans les angines se compliquant de néphrites. Depuis, c'est le streptocoque hémolytique qui est considéré comme ayant un rôle capital. On sait que plus de 40 souches ont été identifiées dans le groupe des streptocoques hémolytiques. Parmi ceux responsables d'infections humaines, le plus important est le groupe Aβ. On a tenté d'établir les relations pouvant exister entre l'épidémiologie des glomérulo-néphrites aiguës et l'épidémiologie de tel ou tel type de streptocoque hémolytique. Rammelkamp, Dingle, Weaver et Wannamaker ont trouvé une particulière fréquence du streptocoque hémolytique A_{12}. Le germe prédomine nettement dans les angines suivies de néphrites. Mais sa présence ne signifie pas forcément qu'il y aura néphrite.

Reed rapporte également une épidémie de néphrites aiguës post-angineuses. Des prélèvements effectués chez 153 personnes permettent de mettre en évidence 53 souches de strep-

tocoques hémolytiques. Il y a quatre fois plus de porteurs de streptocoques A_{12} dans la catégorie des sujets ayant présenté la majorité des angines.

Il semble donc exister une relation entre l'épidémiologie des glomérulo-néphrites et celle d'un certain type de streptocoque.

Le staphylocoque.

Il pullule généralement dans la cavité buccale. Agazzi croit que si le streptocoque domine la flore au début de l'angine, il est ensuite remplacé par le staphylocoque. Il arrive qu'il soit trouvé en compagnie du streptocoque dans les cultures de mucus pharyngien ou mieux de fragments amygdaliens après tonsillectomie. On attribue alors dans ce cas un rôle presque exclusif au streptocoque. Mais il arrive aussi qu'il soit retrouvé seul à la culture du mucus pharyngien. Il peut donc être seul en cause.

Autres germes.

En dehors du pneumocoque, assez souvent retrouvé, citons le bacille de Friedlander, des anaérobies, des spirilles et des champignons.

Date d'apparition de la néphrite.

Le temps de latence entre l'infection causale et la néphrite est fort variable. La néphrite éclate soit quelques jours, soit quelques semaines après l'angine. Elle peut aussi être exactement contemporaine de celle-ci. C'est dire que la néphrite peut éclater soit au cours de l'épisode rhino-pharyngé, soit lorsque l'angine est guérie.

Les aspects cliniques des néphrites post-angineuses.

Les néphrites post-angineuses sont une association du syndrome urinaire, avec albuminurie et très souvent hématurie,

et du syndrome œdémateux. Il est plus rare d'y voir associé, sauf chez l'enfant, le syndrome cardio-vasculaire. Une insuffisance rénale légère accompagnera en général la néphrite.

C'est dans ce cas de néphrite post-angineuse que pourront se trouver réalisés tous les aspects trompeurs décrits plus haut. Il existe également des néphrites hématuriques pures, à répétition, sans albuminurie intermittente.

L'évolution de néphrites post-angineuses.

L'évolution immédiate d'une glomérulo-néphrite aiguë peut se faire, rappelons-le, dans quatre directions.

La mort rapide au cours de la phase aiguë.

C'est une éventualité rare. Elle peut relever de deux processus : soit une aggravation de l'anasarque, soit une rétention azotée aiguë. L'aggravation de l'anasarque se traduit par une augmentation des œdèmes qui envahissent les séreuses. Des accidents, expliqués d'ailleurs soit par l'œdème viscéral soit par l'hypertension artérielle, surviennent. On a les accidents cérébraux d'amaurose, de convulsions au cours desquelles une mort brutale peut survenir, les accidents pulmonaires d'œdème aigu, ou bien une défaillance cardiaque aiguë. Plus souvent la mort sera le fait d'une rétention azotée aiguë. L'oligurie devient extrême, et en même temps on assiste aux étapes successives de l'urémie, avec ses signes humoraux d'abord, puis cliniques, et le tableau final d'obnubilation avec angoisse, d'agitation et de délire, de vomissements, se terminant dans le coma.

La guérison.

C'est l'éventualité la plus fréquente. Sous l'influence du traitement, on voit la diurèse reprendre et l'on assiste parfois à une crise urinaire. Les œdèmes diminuent peu à peu. L'azo-

témie régresse. La tension artérielle peut temporairement s'élever, mais bien vite elle va diminuer. Peu à peu les éléments anormaux du culot de centrifugation diminuent. Les cylindres et les hématies disparaissent lentement au cours d'une longue convalescence. L'albuminurie diminue, devient intermittente, puis disparaît. La solidité d'une telle guérison ne peut se juger qu'après un certain temps, et les épreuves de laboratoires pourront aider à fixer sa valeur.

La guérison avec séquelles. — La guérison peut être totale et définitive. Mais souvent il va subsister des séquelles.

Albuminurie résiduelle. — C'est la séquelle la plus fréquente. Son taux est variable : simples traces d'albumine ou, au contraire, 1 g. ‰ ou plus. Elle est permanente ou intermittente. Elle peut apparaître d'emblée, l'albuminurie de la période d'état n'ayant alors jamais disparu. Ou bien elle apparaît après un certain laps de temps, variable de quelques mois à un ou deux ans. Il est alors difficile de dire s'il s'agit d'un symptôme dépendant de la cicatrice de la maladie et que l'on peut espérer voir demeurer fixé sans risque d'évolution, ou s'il s'agit d'un symptôme dépendant d'une évolution de la maladie. L'absence de cylindre ou d'hématie dans le culot de centrifugation des urines est en faveur de la cicatrice et de la non-évolutivité. On considère que si l'albuminurie est orthostatique, elle est généralement cicatricielle; si elle est permanente, l'absence de variations spontanées ou en rapport avec les repas et les variations du régime est en faveur d'une origine cicatricielle. Cependant la crainte d'une évolution ultérieure sera toujours justifiée : on pourra, tardivement, voir survenir une azotémie, six à vingt ans après l'épisode aigu, ou très précocement.

Séquelles cytologiques pures. — L'albuminurie disparaît, mais l'examen du culot de centrifugation montre la persistance d'une hématurie microscopique.

Séquelles albumino-cytologiques. — A côté de l'albuminurie, le plus souvent minime, quelques cylindres granuleux

et quelques hématies se trouvent toujours dans le culot. Dans ces cas, les chances d'une évolution ultérieure vers l'azotémie ou vers l'hypertension sont plus grandes.

Evolution prolongée sur le mode subaigu.

C'est une éventualité redoutable que cette évolution vers la glomérulo-néphrite subaiguë. Les œdèmes peuvent diminuer, mais ne disparaissent pas, ou évoluent par poussées. L'azotémie se stabilise ou évolue elle aussi par poussées. La tension artérielle est peu modifiée ou diminue légèrement. La diurèse augmente un peu. L'albuminurie persiste, variable. Le culot renferme toujours cylindres et hématies. En quelques mois l'évolution se fait vers l'urémie ou vers l'insuffisance ventriculaire gauche.

Evolution prolongée sur le mode chronique.

Elle peut suivre la précédente. Plus souvent le malade a semblé avoir guéri. Mais il subsiste une albuminurie variable et intermittente, et surtout les stigmates cytologiques : cylindrurie, facultative, variable, hématurie variable mais constante, se retrouvant à chaque examen. Après un laps de temps surviennent des poussées successives ou brutalement se découvre le tableau de la néphrite chronique.

Dans le premier cas, après une période d'apparente guérison survient une poussée aiguë : oligurie, œdèmes, albuminurie, cylindrurie, quelquefois une hématurie brutale précédée de quelques douleurs lombaires. Cette poussée, après quelques jours ou quelques semaines, va régresser. Mais le culot continue à contenir quelques éléments. La tension artérielle augmente un peu à chaque poussée et le fonctionnement rénal est un peu plus troublé. Peu à peu les poussées deviennent moins nettes, les régressions plus incomplètes. On arrive au tableau du mal de Bright.

Bien souvent l'étude de ces poussées montre l'électivité de la cause déclenchante, cause rhino-pharyngée en général;

atteinte bien légère d'ailleurs, passant presque inaperçue du malade, et le lendemain, hors de mesure avec sa cause, éclate l'atteinte rénale, brutale et intense. Chez le même malade, une maladie intercurrente, une intoxication pourtant agressive pour le rein auront pu ne rien produire.

Dans le deuxième cas, le malade va bien apparemment. Il ne présente pas ces atteintes rénales successives. Mais l'examen du culot montrerait l'existence de ces stigmates cytologiques. Et brutalement se révèle le syndrome œdémateux, hypertensif ou azotémique du mal de Bright.

Les causes de ces évolutions tellement différentes ne sont pas nettement connues. Mais des divers facteurs qui font que telle glomérulo-néphrite succédant à une angine va guérir sans séquelle, alors que telle autre succédant à une angine tout aussi banale va aboutir, en un temps variant de quelques mois à de nombreuses années, à une déchéance fonctionnelle du rein et à la mort, de ces divers facteurs l'un est mieux connu, sinon dans ses modes d'action, du moins dans ses effets : c'est l'âge du sujet.

Influence de l'âge du malade sur l'évolution.

Des différences évolutives considérables existent entre les néphrites de l'enfant et celles de l'adulte. Aussi ne faut-il pas s'étonner de voir par exemple le professeur Debré écrire que la guérison est la règle presque absolue, alors que Murphy et Peters n'observent que 41 % de guérisons. Le premier ne considère que les néphrites de l'enfant, les autres celles de tous les âges.

Debré, sur une centaine de cas étudiés de glomérulo-néphrite de l'enfant, trouve que la guérison est la règle presque absolue. La mort est exceptionnelle. Il n'y a que 2 % d'albuminurie cicatricielle. Il prétend n'avoir jamais vu le passage d'une forme aiguë à une forme subaiguë. Pour lui la glomérulo-néphrite subaiguë l'est d'emblée, et, du moins chez l'enfant, ne succède jamais à une forme aiguë. Déjà, en 1935, Winkenwerder avait noté de grandes différences évolu-

tives entre les glomérulo-néphrites succédant nettement à une angine aiguë et celles débutant d'une manière plus sournoise d'une façon mal définie. Celles-ci évoluaient souvent vers la chronicité; celles-là guérissaient le plus souvent sans séquelle.

Burke, sur 90 cas, a eu 84 guérisons, 3 morts par défaillance cardiaque et 3 passages à la chronicité.

Rudebeck voit 6.6 % de ses 300 malades mourir à la phase aiguë. Les survivants guérissent dans 69,4 % des cas, voient leur maladie passer à la chronicité dans 11 % des cas, et les 19,6 % restants subissent un sort mal connu.

Longcope, étudiant comme Rudebeck des néphrites de l'adulte, trouve 40 % d'évolutions chroniques ou douteuses.

Hayman et Martin ont 67 % de guérisons.

Murphy et Peters, par contre, n'ont que 41 % de guérisons certaines.

Garnung, qui suit 40 malades adultes pendant trois à vingt ans, n'observe que 40 à 50 % de guérisons.

Ramberg, Murphy et Grill, J. Hamburger, ont étudié les pourcentages d'évolution selon l'âge des malades :

Ramberg :

Age	% de guérisons
Moins de 15 ans	72 %
16 à 35	53 %
36 à 50	50 %
Plus de 50 ans	55 %

Murphy et Grill :

Age	Nombre	Guérisons	Mort	Evolution chronique
0-10	12	58 %	17 %	25 %
11-20	26	46 %	24 %	30 %
21-30	21	54 %	21 %	25 %
31-40	20	45 %	40 %	15 %
41-50	12	42 %	50 %	8 %
51-60	3	66 %	34 %	0 %

On remarque dans cette statistique le pourcentage important de décès, nettement supérieur à celui indiqué par la majorité des auteurs.

Hamburger :

Age	Nombre de cas	Guérisons	Evolution	Evolution chronique
—	—	—	—	—
10-19	57	82 %	7 %	11 %
20-29	43	61 %	20 %	19 %
30-39	19	47 %	37 %	16 %
40-49	16	37 %	43 %	20 %
50-59	15	26 %	46 %	28 %
60-69	6	9 %	83 %	17 %

Il existe cependant des différences appréciables entre ces diverses statistiques. On peut opposer les 58 % de Murphy aux 98 % de Debré. Mais ce dernier élimine du cadre des glomérulo-néphrites aiguës les formes évolutives qu'il dit être des glomérulo-néphrites subaiguës d'emblée.

Causes secondes modifiant l'évolution.

La persistance de l'infection causale. — La récidive des angines perturbe gravement l'évolution de la glomérulonéphrite. Nous avons déjà parlé du rôle de la persistance de l'infection et de ses récidives.

Certaines maladies, en particulier certaines affections à virus, pourraient entraîner elles aussi des poussées évolutives. De même, pourraient agir des poussées de sinusite fronto-maxillaire.

Le *refroidissement* chez de tels malades peut lui aussi précipiter l'évolution.

Enfin on retient l'influence d'une *sensibilité particulière* de certains malades, et le rôle possible de la diathèse, goutte, diabète, par exemple.

Il arrivera aussi qu'au bout de nombreuses années l'hypertension vienne surajouter ses effets, d'où apparition à longue échéance d'une légère azotémie.

Les autres infections rhino-pharyngées responsables de néphrites.

En dehors des amygdalites proprement dites, nous trouvons, souvent citées, les adénoïdites sans angines, les rhinites, les pharyngites, les infections du cavum, les rhino-pharyngites banales, caractérisées par un coryza et du muco-pus dans le rhino-pharynx. Cependant toutes ces infections ne jouent qu'un rôle secondaire. Les rhino-pharyngites muco-purulentes ne donneraient des néphrites que s'il y a en même temps atteinte des amygdales. Plutôt que des néphrites, les végétations adénoïdes infectées donneraient plus spécialement des infections gastro-intestinales et des trachéo-bronchites descendantes. Nombreuses et indéniables sont cependant les néphrites lors d'adénoïdites chroniques ou aiguës. Il n'est pas nécessaire qu'il s'agisse de grosses végétations provoquant une gêne respiratoire. La néphrite pourra fort bien survenir chez un enfant porteur de petites végétations, non obstruantes, lors d'une poussée infectieuse des plus banales.

Les sinusites ne jouent qu'un petit rôle dans l'étiologie des néphrites par rapport à celui qu'elles jouent dans l'étiologie d'affections broncho-pulmonaires. Il est classique cependant de les rechercher en présence d'une albuminurie isolée persistante.

Les otites et les mastoïdites.

Ici encore ces infections focales ne jouent qu'un rôle secondaire. Cependant 3 à 5 % des glomérulo-néphrites les trouveraient dans leurs antécédents. Elles n'ont, elles aussi, aucun caractère particulier. Il faut noter cependant qu'elles vont souvent de pair avec une infection rhino-pharyngée, streptococcique dans la règle.

Elles réaliseront tous les types de glomérulo-néphrites, y compris les formes hypertensives.

Les autres infections focales.

Nous nous contenterons de les énumérer, leur rôle étant tout à fait secondaire. On a incriminé les infections des dents, de la vésicule biliaire, de l'appendice, certaines colites, ou même certaines formes de dilatation des bronches ou des suppurations pleurales.

LES INFECTIONS CUTANEES ET LES NEPHRITES

Nous avons vu que les statistiques les plus récentes accordaient aux infections cutanées la seconde place dans l'étiologie des néphrites aiguës infectieuses. Il est d'ailleurs normal de les trouver à cette place quand on sait l'importance du streptocoque et du staphylocoque dans la pathologie cutanée.

Nous verrons donc tout d'abord les infections cutanées où le streptocoque et le staphylocoque sont directement en cause: l'érysipèle, l'impétigo et l'ecthyma, la furonculose. Mais ces germes peuvent aussi surinfecter d'autres dermatoses, et ainsi les eczémas infectés, la gale infectée, peuvent provoquer des néphrites. Le rôle des agents de surinfection peut même être suspecté dans des maladies éruptives, telles la rougeole, la varicelle et la variole.

L'érysipèle.

Un érysipèle qui survenait chez un sujet dont le rein avait été préalablement lésé, entraînait presque à coup sûr une néphrite grave. Mais cette tare rénale antérieure n'était nullement indispensable à la réalisation d'une néphrite. Depuis les sulfamides et les antibiotiques, l'érysipèle est jugulé si rapidement que la complication rénale n'a plus guère le temps de se déclarer.

Les aspects cliniques.

Nous pouvons distinguer trois types de néphrites érysipélateuses :

— *Une néphrite aiguë précoce*, grave, autrefois souvent mortelle. Cette néphrite est caractérisée par l'oligurie, l'albu-

minurie importante, la fréquence de l'hématurie. Elle ne s'accompagne que rarement d'œdèmes discrets. L'insuffisance rénale est légère, quoique la rétention azotée puisse être marquée.

— *Une néphrite aiguë de la convalescence*, grave elle aussi. Cette néphrite présente les mêmes caractères.

— *Une néphrite azotémique*, sans albuminurie ni hématurie. Dans ce cas, la diurèse peut être fortement perturbée. Il y a oligurie marquée ou même anurie transitoire. La rétention azotée est très marquée. L'azotémie est très élevée et peut atteindre 3 ou 4 grammes par litre. La reprise de la diurèse sera suivie avec retard par la diminution progressive de cette azotémie.

L'évolution de ces néphrites érysipélateuses était fort grave, souvent mortelle pour peu que le sujet soit taré. Elle était aiguë ou suraiguë. Un mode évolutif un peu spécial était réalisé par des hématuries, récidivant à chaque poussée d'érysipèle.

L'impétigo et l'ecthyma

Ni Walleix, ni Bouchut, ni Trousseau, ni Hebras, ni Rayer n'avaient signalé l'impétigo comme cause de néphrite. En 1879, Salvioli signalait une néphrite consécutive à un impétigo. Sirurgues, dans sa thèse, décrivait, en 1881, un impétigo de la tête, et ses complications rénales. Puis les observations isolées se multiplient. Boyer, dans sa thèse (1883), attribuait la néphrite à des réflexes trouvant leur point de départ dans des irritations cutanées. Marfan, Hutinel, puis d'Astros, montraient que l'impétigo ne sert que de porte d'entrée à l'infection.

Cependant, en 1909, Duvernay n'en relevait qu'une trentaine de cas dans la littérature française.

Depuis il y a eu de nombreux cas rapportés. Récemment, Mac Cullough publiait une revue de 124 néphrites impétigineuses. C'est dire qu'elle n'a nullement un caractère exceptionnel.

La néphrite survient soit en pleine efflorescence de la maladie, soit au décours de celle-ci. Il est rare que la néphrite éclate après la guérison de l'impétigo. Cet impétigo peut être banal, vraiment léger et récent, non surinfecté. Il peut être très localisé, limité à quelques plaques. Plus souvent cependant il s'agira de lésions graves, étendues, surinfectées. Il est alors possible de discuter le rôle respectif du streptocoque, agent habituel de l'impétigo, comme l'ont montré les travaux déjà anciens de Crokes, Leroux et Sabouréau, et du staphylocoque agent des surinfections.

Les aspects cliniques.

Le début peut être insidieux ou brutal. Les œdèmes sont fréquents et peuvent être importants, aboutissant à l'anasarque. L'albuminurie est massive le plus souvent, l'hématurie est fréquente. Il y a oligurie et même anurie. Il peut y avoir une importante rétention azotée.

Ces néphrites sont particulièrement graves. Leur évolution est rapide. Chez l'enfant, le retentissement cardio-vasculaire est fréquent (Debré). On peut noter une variation parallèle des signes de néphrite et des poussées de l'impétigo.

La furonculose; la staphylococcie maligne de la face.

Il est rare de voir une néphrite succéder à un furoncle. On verrait plutôt alors des manifestations suppurées. Cependant il existe des observationse de glomérulo-néphrites indiscutablement liées à une furonculose généralisée.

La staphylococcie maligne de la face peut se compliquer de glomérulo-néphrite avec albuminurie, hématurie macroscopique ou microscopique, leucocyturie et cylindrurie.

Les eczémas infectés.

Il existe dans la littérature des cas de néphrite survenant lors d'un eczéma non infecté et récidivant à chaque nouvelle poussée eczémateuse. Mais il ne s'agit pas ici de néphrite

infectieuse. Plus souvent nous avons affaire à des lésions d'eczéma infectées par les germes banaux que sont le staphylocoque et le streptocoque. Ces cas sont signalés chez l'adulte, l'enfant et le nourrisson. Mais toujours existe le facteur surinfection.

Ces néphrites sont albuminuriques, souvent hématuriques, avec cylindrurie, quelquefois avec rétention azotée. Ici aussi existe souvent un parallélisme entre signes d'atteinte rénale et poussées de l'eczéma.

La gale infectée.

La néphrite scabieuse est connue depuis le XVII[e] siècle, puisqu'à cette époque Morgagni décrivait anasarque et hématurie succédant à une gale. Jusqu'à nos jours des travaux se sont multipliés, qui nous permettent d'établir la fréquence de la néphrite au cours de la gale et de la rattacher aux agents de surinfection, et non à un poison acarien ou aux traitements.

Il nous faut distinguer l'albuminurie simple, de la néphrite.

Fréquence de l'albuminurie simple. — La fréquence de l'albuminurie est très diversement appréciée : Nicolas et Jambon parlent de 16 %; Unna, de 7 %; Scheube, de 1,3 %; Gaté, 0,6 % seulement. Delafontaine ne l'a jamais rencontrée sur 115 cas de gale. Hallez, sur 78 cas, a trouvé 7,6 % d'albuminurie. Quoi qu'il en soit, cette albuminurie est toujours signalée au cours de gales prolongées, mal soignées et sans doute infectées. Elle a un caractère bénin et transitoire, guérissant en trois à quinze jours.

Fréquence des néphrites. — Elles sont beaucoup plus rares. Duhamel n'en relève, de 1875 à 1942, que 15 cas dans la littérature. Lui-même en cite six cas.

Nicolas et Jambon avaient eu 2 néphrites sur 101 galeux. Tchumakow, 2 sur 90 galeux.

Hallez en relève plusieurs cas chez 78 enfants galeux.

Ces chiffres sembleraient vouloir donner une certaine fré-

quence à la néphrite. Mais Wang, qui a vu plus de 1.000 galeux en un an, n'a eu que 4 cas de glomérulo-néphrites, ce qui donne une fréquence de 0,2 %.

Presque toujours les auteurs spécifient qu'il s'agit d'une gale infectée et ancienne, souvent compliquée de pyodermite. Ces cas sont souvent relevés dans des milieux ayant une hygiène déplorable, où la gale, longtemps méconnue ou ignorée, avait le temps de se disséminer, de s'impétiginiser.

Les aspects cliniques.

L'albuminurie est le signe constant. Elle est très importante.

Le syndrome urinaire est complété par l'hématurie microscopique, la cylindrurie très fréquente.

L'oligurie est de règle. L'anurie est même signalée.

Les œdèmes ne manquent presque jamais. Ils sont en général particulièrement importants. Leur aggravation progressive va entraîner la dyspnée.

Le syndrome azotémique est moins constant. Il peut être fruste. Au contraire, l'urémie peut être élevée, même en l'absence de signe clinique.

L'hypertension, enfin, est souvent notée chez les enfants, pouvant s'accompagner de manifestations convulsives et d'un retentissement cardio-vasculaire.

En résumé, cette néphrite est caractérisée par l'importance du syndrome urinaire et des œdèmes. L'évolution en est particulièrement grave. La mort survient souvent par défaillance cardiaque. Par ailleurs les mêmes possibilités évolutives se retrouvent ici comme pour les autres glomérulo-néphrites.

NEPHRITES AU COURS DES MALADIES INFECTIEUSES

Nous allons maintenant passer en revue les maladies infectieuses s'accompagnant de néphrites.

Néphrites au cours des infections à cocci.

Néphrites au cours des infections a streptocoque.

Nous avons vu toute l'importance du streptocoque dans les infections rhino-pharyngées et dans les infections cutanées. Nous n'y reviendrons pas ici.

Mais le streptocoque est l'agent responsable d'autres infections capables de provoquer des néphrites.

Les septicémies a streptocoque.

L'atteinte rénale est habituelle au cours des septicémies à streptocoques. La forme ordinaire est une forme azotémique ou plus rarement œdémateuse.

L'endocardite infectieuse subaiguë.

La maladie d'Osler lèse très fréquemment le rein. A côté de la glomérulo-néphrite aiguë diffuse, semblable à celle réalisée par une angine ou une fièvre scarlatine, les anatomistes décrivent souvent un aspect de glomérulite focale embolique. Mais dans les deux cas il existe de nombreux foyers emboliques. Il y a d'ailleurs controverse pour savoir s'il y a embolie ou endothélite. On attribue la néphrite hématurique à la forme diffuse, la néphrite azotémique à la forme focale.

La néphrite hématurique.

Elle est banale au cours de la maladie d'Osler. Il faut la rechercher avec soin, car elle est le plus souvent microscopique. Mais sa constance constitue un signe de valeur pour le diagnostic.

Elle s'accompagne souvent de cylindrurie et d'albuminurie. Les œdèmes sont très rares.

La néphrite avec azotémie.

Elle est assez rare. En 1946, Bovarsky et Burnett n'en avaient relevé que 16 cas dans la littérature. Gerner, sur 81 cas, ne trouve que 10 azotémies. Par contre, Djordjevic, sur environ 300 cas, traités tardivement il est vrai, observe 74 cas d'azotémie avec un taux atteignant 3,4 ‰. Il insiste sur l'importance pronostique de l'azotémie.

Donzelot a vu 24 néphrites subaiguës survenir chez ses 202 malades. Il fait remarquer la particulière gravité du pronostic dans ces cas.

Formes cliniques particulières.

En dehors de la cardio-néphrite de May, nous décrirons :

— les formes rénales pures de maladie d'Osler : la maladie évolue un certain temps sous l'aspect d'une néphrite subaiguë souvent hématurique, avec albuminurie, azotémie, œdèmes et même hypertension.

Enfin nombreuses sont les maladies d'Osler débutant par une hématurie isolée, sans autre signe d'atteinte rénale, et que l'on peut hésiter à attribuer à une néphrite.

Néphrites au cours des infections à staphylocoques.

Nous avons déjà parlé du rôle du staphylocoque dans des infections rhino-pharyngées, et dans des infections cutanées. Nous verrons le staphylocoque jouer un rôle très important dans les néphrites liées à des infections urinaires ascendantes.

Les septicémies a staphylocoques.

L'atteinte rénale peut s'observer au cours des formes subaiguës des septicémies à staphylocoques. Elle se manifeste par des troubles fonctionnels divers : hématurie, cylindrurie, rétention azotée, albuminurie. Il existe des formes à prédominance hématurique. Arloing, Dufourt et Langeron, dans leur rapport sur les septicémies médicales en 1927, Bariéty, Sohier et Lichwitz, signalent de rares cas de néphrites aiguës hématuriques au cours des septicémies à staphylocoques. Il faut noter aussi une certaine fréquence des hépato-néphrites.

Autres infections a staphylocoques.

On a signalé de très rares cas de néphrites azotémiques au cours d'ostéomyélites.

Néphrites au cours des infections à méningocoques.

Les infections à méningocoques se compliquent parfois de néphrites. Ces néphrites sont exceptionnelles au cours des méningites.

Septicémies a méningocoques.

On a signalé quelques cas de néphrites au cours des méningococcémies. Les néphrites peuvent être albuminuriques, cylindruriques, avec des œdèmes, de l'hématurie. Il existe aussi des cas de néphrites azotémiques. Ces néphrites peuvent laisser des lésions rénales définitives.

Néphrites au cours des infections à pneumocoques.

Les néphrites peuvent se voir au cours d'infections pneumococciques du jeune (péricardites, empyème), et surtout au cours de septicémies à pneumocoques et de pneumonies.

Nous avons déjà parlé du rôle du pneumocoque au cours des infections rhino-pharyngées.

Septicémies a pneumocoques :

Les observations de néphrites y sont rares. Il peut y avoir néphrite aiguë avec hématurie et albuminurie, œdèmes, légère hypertension, et azotémie pouvant être élevée.

Pneumonie.

Sur 87 glomérulo-néphrites, Southby et Stanton en attribuent 11 à la pneumonie; Hill, 2 sur 44 cas; Clausen, 10 pour 91 cas; Volhard 6 sur 56. Sur 159 cas, Lichwitz n'en attribue que 4 à la pneumonie, Murphy et Peters, 3 sur 89. Mais, sur 60 cas, Debré ne voit pas de néphrite pneumonique, ni Murphy et Rastetter sur 150 cas. Winkenwerder, analysant l'étiologie de 86 néphrites, attribue 6 cas à la pneumonie. Mais 2 coïncident plus ou moins avec une atteinte rhino-pharyngée; et, écrit-il, « je n'ai pas vu de néphrite sur 32 cas de pneumonie ».

Ménétrier, lui, relève 4 néphrites pour 400 pneumonies, soit 1 %. Ch. Fiessinger relève 1 néphrite pour 50 pneumonies. C'est dire que les néphrites pneumoniques ne sont nullement exceptionnelles. Troncin, dans sa thèse, écrit même que si l'on considère l'azotémie comme résultant d'une atteinte rénale passagère, il y a 66 % de complications rénales au cours de la pneumonie.

Les aspects cliniques. — Nous pouvons distinguer :

— une néphrite de la période d'état;

— une néphrite tardive;

— une néphrite azotémique silencieuse.

Néphrite aiguë de la période d'état. — Cette néphrite survient en pleine période d'état. Elle est caractérisée par un syndrome urinaire avec albuminurie, hématurie, oligurie, cylindrurie, un syndrome œdémateux.

Il existe des cas nombreux de néphrite azotémique de la période d'état, avec oligurie marquée ou anurie et les signes cliniques d'une forte rétention azotée.

Néphrite aiguë tardive. — Elle n'est pas rare. Elle apparaît dix à quinze jours ou même plus après la défervescence de la pneumonie. Elle revêt l'aspect de néphrite albuminurique, ou œdémateuse, ou hématurique.

Néphrite azotémique silencieuse. — Le dosage systématique de l'urée sanguine permet de constater fréquemment une hyperazotémie moyenne n'ayant aucune extériorisation clinique, accompagnée ou non de quelques rares signes urinaires (albuminurie faible, hématurie rare, cylindrurie).

Sa fréquence serait de 70 % pour Dumitresco, de 66 % pour Laroche et Brodin, et même de 91,3 % pour Bibesco et Groseanu.

Cette néphrite évolue silencieusement en général. Lemierre la considère liée à une atteinte rénale. Dumitresco-Mante la croit favorisée par l'oligurie et une importante désassimilation protidique. Dans les cas graves de pneumonie, elle se révélerait comme une néphrite urémigène. Dumitresco ne la sépare donc pas nettement de la forme azotémique décrite plus haut. Lemierre écrit que ses signes seraient intriqués avec ceux de la pneumonie sévère et seraient responsables du tableau des formes ataxo-adynamiques.

Néphrites au cours des infections à gonocoques.

Septicémies a gonocoques.

Les septicémies à gonocoques peuvent déterminer une néphrite albuminurique avec œdèmes, présence de leucocytes et de cylindres dans le sédiment. Il existe des formes azotémiques.

L'existence de néphrite provoquée par voie ascendante par le gonocoque est controversée.

Néphrites au cours de septicémies diverses.

Nous avons parlé des néphrites survenant lors de septicémies à streptocoques, à staphylocoques, à pneumocoques, à méningocoques et à gonocoques.

Il est très rare que les infections dues aux *bacilles anaérobies* s'accompagnent de néphrites aiguës.

Le *perfringens* lèse le rein, mais détermine, dans la grande majorité des cas, des hépato-néphrites. On a cependant signalé des néphrites azotémiques sans participation du foie.

On a signalé quelques cas d'hépato-néphrites au cours de septicémies à *Clostridium œdematiens*, au cours de septicémies à *Bacilles funduliformis*, à *proteus*, mais jamais de néphrites pouvant être classées dans les glomérulo-néphrites.

Septicémies a « micrococcus catarrhalis ».

Les cas sont à rapprocher de ceux des néphrites survenues au cours des septicémies à méningocoques.

Il y a généralement association de signes méningés, de signes septicémiques et de signes de néphrite. Cet état peut succéder à une rhino-pharyngite aiguë avec présence de *Micrococcus catarrhalis* dans le rhino-pharynx, comme dans un cas de Zoeller.

Il s'agit de néphrite aiguë avec albuminurie et hématurie. Les cas rapportés sont le plus souvent mortels.

Septicémies a bacille de Friedlander.

On a signalé des cas de néphrite hématurique au cours de ces septicémies.

Septicémies a colibacille.

Delater a rapporté un cas de néphrite hématurique et albuminurique, puis anurique, avec poussées de forte azotémie (jusqu'à 6,57 %) évoluant au cours d'une septicémie à colibacilles.

NEPHRITES AU COURS DES MALADIES BACTERIENNES

Nous parlerons presque exclusivement des néphrites de la fièvre typhoïde et des fièvres paratyphoïdes.

Néphrites des fièvres typhoïde et paratyphoïdes.

Après que Grégory, en 1831, eut montré la présence de l'albumine dans les urines des typhiques, Rayer, en 1840, établit l'existence des complications rénales au cours de la fièvre typhoïde. En 1894, Bodin appela néphrotyphus les néphrites hématuriques précoces. Dans une étude d'ensemble des formes extra-intestinales de la fièvre typhoïde, Besançon et Philibert réservèrent une place aux néphrites. Puis on distingua les néphrites de la période d'état et de la convalescence. Krelh décrivit les néphrites hémorragiques tardives.

Fréquence des néphrites au cours de la fièvre typhoide.

Muller et Bois ont relevé 10 cas de néphrite sur 300 fièvres typhoïdes : 8 cas sur 180 cas à bacille d'Eberth, et 2 sur 120 paratyphoïdes B. Pour Rolly, il y a 1,5 % de néphrites au cours de la typhoïde. Ce sont presque toujours le bacille d'Eberth et le para-B qui sont en cause. Il est rare de trouver les paratyphoïdes A et C. Muller a constaté que la majorité de ses cas survenaient en décembre; il incrimine donc le rôle du froid.

Les aspects cliniques.

Il faut distinguer néphrites précoces et de la période d'état.

Néphrites précoces. On donne, depuis Bodin, à ces néphrites précoces primitives et isolées le nom de néphrotyphus. C'est d'ailleurs plutôt une hématurie fébrile qu'une vraie

néphrite. Elle est très rare. On n'en relève guère qu'une quinzaine de cas dans la littérature française, et dont plusieurs sont douteux.

Le début en est brutal au milieu d'un syndrome infectieux grave, avec fièvre, tuphos, douleurs lombaires, oligurie. Les urines sont hémorragiques et albumineuses. L'oligurie devient extrême et confine à l'anurie. En même temps l'azotémie est généralement élevée. Le tableau persiste de trois à sept jours. Puis le syndrome éberthien, plus ou moins fruste, apparaît et se précise peu à peu. Il peut y avoir splénomégalie, pouls dicrote et dissocié, ou simplement quelques taches rosées leuticulaires. Le diagnostic n'est souvent établi que par le laboratoire (hémoculture, biliculture, séro-diagnostic).

Parfois cependant elle prend un aspect plus proche de celui d'une glomérulo-néphrite. En effet, si les œdèmes sont, habituellement absents ou discrets, ils peuvent être très importants, avec une albuminurie massive.

La rétention azotée peut être importante. Elle se manifeste le plus souvent d'une façon insidieuse.

Selon Olmer et Jouve, il faudrait distinguer l'hématurie isolée, de bon pronostic, et la glomérulo-néphrite initiale, créant des désordres rénaux graves et de très mauvais pronostic.

Pour Muller, elle serait toujours très grave et souvent mortelle.

Néphrites de la période d'état et de la convalescence.

On peut distinguer trois formes :

Les néphrites albuminuriques. — Il faut les distinguer de l'albuminurie fébrile simple, que l'on voit dans presque tous les cas de moyenne ou de forte gravité.

Ces néphrites évoluent normalement vers la guérison.

Les néphrites hématuriques. — Chez un malade le plus souvent déjà albuminurique, la néphrite ne révèle par une héma-

turie totale, abondante, récidivante. Il y a oligurie. En plus de l'albumine et des hématies, l'urine renferme des cylindres granuleux et des leucocytes. Il n'y a pratiquement jamais d'œdèmes.

L'azotémie est normale ou à peine élevée. Damade a signalé de l'hypertension artérielle.

Selon Olmer et Jouve, cette néphrite serait souvent associée à d'autres manifestations hémorragiques, d'où sa valeur pronostique sombre.

La néphrite azotémique vraie. — On la rencontre d'habitude dans des formes graves. Son début est généralement insidieux, souvent assez tardif, du septième au vingt et unième jour. Il peut être brutal, par une anurie d'emblée, ou précoce, dès la première semaine.

La diurèse est généralement diminuée, mais elle peut être normale.

Les urines renferment souvent de l'albumine, des cylindres, quelques hématies. Il n'y a pas d'œdème.

La tension artérielle est plus souvent abaissée que normale.

L'azotémie est importante, atteignant plusieurs grammes. Il est difficile, devant l'intensité des troubles ataxo-adynamiques, digestifs et nerveux, de dissocier la part de l'azotémie de celle de la typhoïde. Notons simplement l'intensité des vomissements.

Classiquement il y aurait hypothermie. De nombreuses observations, dont trois de Sabrazès et J. Levy, démentent ce fait.

La mort survient souvent dans l'anurie et le coma. La guérison peut survenir, quelquefois avec une crise urinaire, la néphrite ne laissant pas de séquelle.

Formes cliniques rares.

Nous avons signalé la possibilité de néphrites œdémateuses précoces. Il existe des formes avec œdèmes et albuminurie,

sans hématurie ni rétention azotée. Ces formes évoluent habituellement vers la guérison.

On a même signalé un cas de néphrose lipoïdique apparue à la suite d'une typhoïde (thèse de Gra).

Nous notons également des cas d'hépato-néphrites signalés par Brulé et Lenègre, Audibert, Raybaud, Audier et Mattei, Sardon et Vague, Pagniez et Escalier.

Néphrites de la fièvre ondulante.

La néphrite autrefois citée par Schoull est rare. Elle a été étudiée par Cazeneuve, qui a mis en relief les crises d'hématurie.

La néphrite apparaît souvent au milieu de déterminations viscérales multiples à la période terminale de la maladie. C'est le cas des observations de Gaté et Ravault, de Puig, Rimbaud, Guibert et Ravoire. Il s'agit ici de glomérulonéphrites.

L. Rimbaud a suivi une néphrite subaiguë s'étant terminée par la guérison. Elle était mixte, avec albuminurie, hématurie, et œdèmes, et azotémie à 2,10 g. ‰.

Néphrite de la peste.

L'albuminurie et l'oligurie sont habituelles. Calmette et Salimbéni ont décrit des formes avec atteinte cardio-rénale où l'oligurie et l'albuminurie sont plus marquées.

Au cours des formes hémorragiques de la maladie, il y a hématurie.

On ne peut donc pas parler de néphrite pesteuse.

Néphrite de la lèpre.

Il est fréquent, surtout dans les formes tubéreuses de lèpre, de trouver de petits amas bacillaires au niveau du rein (Kobayashi).

L'albuminurie, fréquente au cours de la lèpre, peut être massive lors des périodes d'activité.

Brutzer, de Beurmann et Gougerot ont décrit des néphrites hémorragiques avec foyers interstitiels.

Jeanselme a observé 5 cas avec urémie et diarrhée, évoluant vite vers la mort.

Néphrite de la tuberculose.

La première observation de néphrite tuberculeuse est due à Chauffard (1892). Selon cet auteur, elle était due aux toxines du bacille tuberculeux.

Landouzy et Léon Bernard, Jousset, Rist, puis L. Kindberg, firent remarquer la fréquence des néphrites au cours de la tuberculose pulmonaire. Il était donc légitime de les rattacher à l'infection tuberculeuse.

On a décrit des néphrites contemporaines de toutes les périodes de la tuberculose. Il existe des néphrites contemporaines du virage de la cuti-réaction tuberculinique. Il existe des néphrites contemporaines de la période secondaire du cycle de Ranke, c'est-à-dire évoluant parallèlement à une pleurésie séro-fibrineuse. Il existe enfin des néphrites contemporaïnes de la tuberculose évolutive de l'adulte. Nous distinguons évidemment ces néphrites des manifestations rénales de la maladie amyloïde qui est souvent provoquée par les lésions de tuberculose pulmonaire excavée.

Certains auteurs prétendent que la néphrite tuberculeuse débute au moment de la période secondaire, et même au moment du virage de la cuti-réaction, et que, si les lésions rénales manifestes sont tardives, c'est qu'elles succèdent à des lésions plus anciennes demeurées latentes pendant un certain temps. Il faut noter par ailleurs que certains sujets voient leur maladie commencer comme une néphrite subaiguë et évoluer ensuite vers une tuberculose ulcéro-caséeuse du rein (Lemierre, L. Kindberg, Levêque).

Les aspects cliniques.

L'aspect le plus souvent réalisé est celui d'une glomérulo-néphrite avec albuminurie, leurocyturie, hématurie, légers œdèmes, azotémie peu élevé.

Il existe également des cas de néphrites azotémiques.

L'évolution habituelle se fait vers une lente guérison.

Nature de ces néphrites.

La nature tuberculeuse de ces néphrites est fortement controversée.

Les discussions ont porté sur l'aspect histologique. C'est habituellement un aspect de glomérulo-néphrite banale. On n'a pas noté de lésions folliculaires tuberculeuses.

Les discussions ont porté sur l'étiologie exacte.

Debré, Rathery et Marie pensent que les néphrites coïncidant avec la primo-infection sont liées à des manifestations infectieuses accompagnant l'invasion tuberculeuse. Debré fait remarquer, dans ces cas de virage de cuti-réaction, la fréquence des rhino-pharyngites, des otites, des bronchites catarrhales.

Et il faut bien remarquer que de nombreuses observations, des plus typiques, voient coïncider la tuberculose avec une infection à streptocoque ou à staphylocoque.

NEPHRITES AU COURS DE MALADIES A VIRUS

Les néphrites aiguës ont été observées au cours de la grippe, des oreillons, de la rougeole, de la varicelle et de la variole. Un cas de néphrite a été décrit au cours d'une maladie de Nicolas Favre. On a rapporté un cas de néphrite aiguë immédiatement consécutive à une poliomyélite antérieure aiguë. Il s'agissait sans doute d'une coïncidence.

Néphrites de la grippe.

Il semble à première vue que la grippe soit responsable de 1 % des néphrites aiguës infectieuses. Mais il existe des différences énormes entre les épidémies. Durant l'épidémie de 1889-1890, la grippe donna une néphrite une fois sur trois (Dieulafoy, Brault et Teissier). Leyden rapporte 144 cas de néphrites post-grippales et d'albuminurie, soit 45,2 %.

Pendant l'épidémie de 1918, par contre, les néphrites furent rares. Hautschmann, sur 55.000 cas de grippe, n'a eu que 10 néphrites, soit moins de 0,2 %. Au cours de cette épidémie, on observa cependant des albuminuries abondantes et transitoires. Mais nous allons voir que les signes d'atteinte rénale sont le plus souvent isolés et ne méritent pas le nom de néphrite. Ces signes sont souvent liés, par contre, au tableau des grippes malignes.

Plutôt qu'au virus grippal on veut actuellement faire jouer un rôle au froid et aux infections rhino-pharyngées concomitantes.

Les aspects cliniques.

Il existe des formes *hématuriques* et *azotémiques* survenant vers le deuxième ou troisième jour de la maladie. Cette azotémie peut être importante.

L'*albuminurie* est banale, ou très élevée.

L'*oligurie* est la règle. L'*anurie* est possible. Il est rare d'observer des œdèmes.

Il faut noter la possibilité d'azotémies très importantes d'apparition aiguë avec oligurie légère, albuminurie banale, quelques cylindres et hématies. Selon May, il ne s'agirait pas d'une néphrite, mais d'un état de paralysie vasomotrice du rein d'origine sympathique.

Nous signalerons enfin que la grippe fait partie des maladies accusées particulièrement d'aggraver une tare rénale antérieure.

Néphrites des oreillons.

La néphrite ourlienne est exceptionnelle. A côté des orchites, méningites et même pancréatites, la néphrite apparaît négligeable parmi les complications des oreillons.

En effet, si la première observation remonte à 1752, année où Pratolongo observa l'anasarque, complication d'une parotidite épidémique, il fallut attendre 1851 pour voir Burne relater un cas de néphrite ourlienne avec convulsion, coma et anurie.

Miller, dans une revue générale, ne relève que 29 cas de néphrite ourlienne en 1905. Bosio, dans sa thèse de 1933, en relève une quarantaine. Et encore le départ entre albuminurie simple et néphrite n'est-il pas toujours net. L'albuminurie semble, en effet, relativement fréquente.

Catrin, en 1895, en relève 6,5 % sur 91 cas d'oreillons, et 30 % sur 30 cas. Schilling, en 1898, relève 3 albuminuries sur 39 cas.

La néphrite a une fréquence relative chez l'adulte. D'Espine et Picot la considèrent exceptionnelle chez l'enfant. Sur les 8 cas cités par Bosio, 2 seulement concernent des enfants. Sur les 16 néphrites rapportées par Cathala, 6 seulement se voient chez des enfants.

Il ne semble pas qu'il y ait des épidémies d'oreillons se compliquant plus souvent de néphrites. L'action favori-

sante du froid se retrouve ici aussi, ainsi que celle de la fatigue.

Les aspects cliniques.

Le plus souvent les premiers symptômes de la néphrite apparaissent à la défervescence de la maladie. Rarement ils se verront en pleine période d'état, évoluant en même temps que la parotidite; exceptionnellement, ils seront tardifs.

Le début est le plus souvent rapide. Les signes sont sérieux ou alarmants dès les premiers jours. Ces signes de début seront la bouffissure du visage, l'oligurie, les douleurs lombaires, quelquefois une céphalée, des vomissements, des épistaxis.

Néphrite albuminurique et œdémateuse.

C'est la forme classique. Elle est aiguë ou subaiguë. L'albuminurie, de taux variable, dure plus ou moins longtemps — de six à quatre-vingt-deux jours. Elle peut devenir chronique.

Les œdèmes ont une importance variable. Ils peuvent aller jusqu'à l'anasarque. L'étude du sédiment montre l'hématurie et la cylindrurie.

L'hypertension artérielle est fréquente et marquée. On a noté un cas d'œdème aigu du poumon inaugurant la néphrite.

Néphrite azotémique.

L'albuminurie, ici, est toujours importante. Il y a oligurie, puis anurie. Les accidents urémiques sont brutaux, ou il se produit un acheminement insidieux vers l'urémie terminale. L'azotémie est importante et atteint des taux de 5 ‰ ou plus. Elle s'accompagne du tableau clinique habituel.

On admet que le pronostic est bon dans les formes œdémateuses, avec la réserve de l'évolution ultérieure possible sur le mode chronique. Par contre, le pronostic est le plus souvent mauvais, sinon fatal, dans les formes azotémiques.

Néphrites de la rougeole.

La néphrite morbilleuse est exceptionnelle. Des auteurs déjà anciens, comme Trousseau, Cadet de Gassicourt, Henoch, Rilliet et Barthez, avaient évoqué la possibilité de son existence. Ce sont ces deux derniers auteurs qui en rapportèrent la première observation. Ces dernières sont rares. Questiau, dans sa thèse, en cite 5, dont une empruntée à Debré, qui met d'ailleurs en doute l'exactitude de cette étiologie.

Piaggo Garzon rapporte 850 rougeoles, dont 326 compliquées, à l'exclusion de toute néphrite. Burea, sur 90 cas de rougeole, n'a pas vu de néphrite.

L'albuminurie elle-même semble rare. Guinon et Auclair l'avaient trouvée fréquente. Becquerel la voit 11 fois sur 32 cas. Mais Questiau n'en voit pas sur 70 cas.

Les aspects cliniques.

Il faut noter le début brutal, en principe lors de la convalescence, et la constance de la rétention azotée. La néphrite rapportée par Debré débute lors de la période d'invasion.

Il y a toujours oligurie et même parfois anurie.

Par contre l'albuminurie, l'hématurie, les œdèmes, et l'hypertension sont fort inconstants.

L'évolution se fait habituellement vers la guérison. On ne connaît pas d'exemple de passage à la chronicité. Questiau rapporte un cas de néphrite mortelle par défaillance cardiaque.

Il semble douteux que ce soit le virus morbilleux qui soit responsable de ces néphrites. On invoque plutôt une surinfection par le streptocoque grâce au catarrhe des muqueuses nasale et pharyngée.

Néphrite de la maladie de Nicolas Favre.

On connaît un cas de néphrite au cours d'une lymphogranulomatose bénigne. Cette néphrite était caractérisée par

une albuminurie massive, de la cylindrurie et des œdèmes importants. Il subsistait sept mois après une déficience fonctionnelle mise en évidence par l'épreuve à la P. S. P.

Néphrites de la varicelle.

Elles sont, elles aussi, très rares. Elles furent signalées par Hénoch en 1886.

Elles se voient surtout au cours des varicelles sévères, dont les vésicules abondantes, souillées par le grattage, servent de porte d'entrée aux germes banaux : streptocoque, staphylocoque. Cependant, des cas observés en dehors de telles lésions font suspecter le rôle du virus lui-même. La néphrite survient vers le troisième ou quatrième jour de l'éruption ou tardivement.

La néphrite est habituellement œdémateuse ou hématurique. Elle évolue en quelques semaines ou en quelques mois vers la guérison complète.

Néphrites de la variole.

Trousseau, Jaccoud et Gubler ont signalé une albuminurie passagère à tous les stades de la maladie. Il existe des cas d'albuminurie tardive, survenant du quinzième au vingtième jour, accompagnée ou non des signes de la néphrite aiguë. Celle-ci se verrait dans 6 % des cas pour Cartaz, dans 10 % des cas pour Bourgin. Elle évolue comme toutes les autres néphrites.

NEPHRITES AU COURS DE MALADIES A ETIOLOGIE INCONNUE

Dans ce groupe de maladies, deux s'accompagnent de néphrites. Nous étudierons successivement les néphrites du rhumatisme articulaire aigu et celles de la fièvre scarlatine.

Néphrites du rhumatisme articulaire aigu.

Elles sont connues depuis Rayer, qui, en 1840, signala l'existence de l'albuminurie rhumatismale. Sa nature fut longtemps discutée, et si le même Rayer l'attribuait à une néphrite spécifique, Valleix, Chomel et Charcot l'attribuaient à de petits infarctus rénaux, d'autres à une néphrite antérieure ou en faisaient une simple coïncidence, d'autres l'attribuaient au froid.

Cette néphrite fut ignorée par des auteurs aussi classiques que Trousseau, Dujardin-Baumetz. Cependant Jaccoud, Dieulafoy, Besnier, la décrivent. Finalement, dès 1885, la néphrite rhumatismale est reconnue par à peu près tous les classiques. De nombreuses études d'ensemble lui sont consacrées.

Plus acharnées encore que sur la pathogénie, les controverses portent sur la thérapeutique salicylée, et de nombreuses publications sont consacrées à cette question.

Parmi les études d'ensemble consacrées à la question, nous citerons celles de Chaliet et Delore (1925), de Laroche et Rapin (1953), de Mayer et Lévy (1949).

Fréquence des néphrites.

Les néphrites au cours du rhumatisme articulaire sont rares. Volhard mentionne 2 maladies de Bouillaud dans l'étiologie de 535 néphrites infectieuses. Winkenwerder la cite 4 fois pour 88 cas; Murphy, 1 fois sur 150 cas. Mais, par

ailleurs, nombreuses sont les statistiques qui ne la mentionnent pas.

En résumé, le rhumatisme articulaire aigu n'intervient que pour 0,3 à 0,5 % dans l'étiologie des néphrites infectieuses.

Pour Uzan, il n'y a qu'une néphrite aiguë sur 100 cas de maladie de Bouillaud, contre 17 albuminuries simples. Meersseman, sur 190 cas, a eu 3 néphrites et 7 albuminuries. Dumitresco-Mante a 6 cas de néphrite pour 250 rhumatismes.

Stoll a vu 4 néphrites sur 427 cas, soit 0,7 %. Chalier estime à 1 % la fréquence de la néphrite au cours du rhumatisme.

Les aspects cliniques.

La néphrite rhumatismale s'observe de préférence chez les sujets jeunes atteints d'une forme polyarticulaire très fébrile. Selon Ledermann, la néphrite survient surtout lors des récidives et dans les formes généralisées de la maladie de Bouillaud. Uzan note la coïncidence de l'endocardite dans 43 % des cas. Lesieur, Froment et Bussy prétendent que la néphrite coïncide presque toujours avec une endocardite.

L'angine est souvent absente.

Uzan a noté la fréquente association de symptômes rénaux et de symptômes hépatiques.

La néphrite survient à la période d'état, parfois assez tardivement vers le vingtième ou vingt-cinquième jour de la poussée articulaire. On l'a vue précéder les phénomènes articulaires de plusieurs jours, cinq dans une observation de Besançon, vingt et un dans une observation d' E. Bernard, et même jusqu'à deux mois.

Modes de début.

En général, quatre symptômes peuvent inaugurer la maladie. Ce sont :

— l'oligurie croissante;
— l'albuminurie;
— les douleurs lombaires;
— l'hématurie.

Les douleurs lombaires sont classiquement intenses. Rayer voulait en faire un élément de diagnostic.

Rosenthal met leur fréquence en doute. Cependant nombreuses sont les observations qui insistent sur leur intensité.

L'*hématurie* inaugure très souvent la maladie. Elle peut même la résumer, et nous verrons qu'il existe une forme hématurique pure.

La néphrite albuminurique simple. — Elle se traduit par une albuminurie peu élevée, de la cylindrurie et de l'oligurie. La guérison est la règle.

La néphrite albuminurique et azotémique. — L'albuminurie est abondante. Elle atteint 20 grammes. Les urines contiennent des hématies, généralement abondantes au point de se traduire par une hématurie, des cylindres granuleux et épithéliaux. Cette hématurie est cependant inconstante.

L'oligurie est de règle et en général fort accentuée.

Les œdèmes sont rares et peu marqués.

La tension artérielle s'élève de façon transitoire, mais ce n'est pas constant.

La rétention azotée semble constante. Elle peut être très marquée. On cite couramment le chiffre de 1 ‰. Elle s'accompagne souvent des divers signes de son tableau clinique.

Les formes rares. — On a signalé de rares cas de néphrite hématurique pure, caractérisée par l'évolution lente avec récidives, les douleurs lombaires. Plus fréquente est l'hématurie récidivant à chaque poussée articulaire, suivant une néphrite initiale plus ou moins typique, avec parfois persistance d'une albuminurie entre les poussées.

Hayem et Robin ont signalé l'hémoglobinurie.

Evolution.

L'évolution habituelle de la glomérulo-néphrite se fait vers la guérison. La mort est exceptionnelle pendant la phase aiguë.

Le pronostic éloigné est celui des autres néphrites. L'évolution vers la chronicité est rare. Elle est cependant certaine. Les 7 observations anatomo-pathologiques de Cracium et Visineanu montraient une glomérulo-néphrite proliférante et desquamative évoluant vers la chronicité. Meersseman signale la curieuse évolution de l'un de ses cas : évolution vers la néphrite chronique et hypertensive, avec apparition d'un syndrome néphrotique.

Nous avons signalé la possibilité de poussées hématuriques synchrone des poussées articulaires.

Pathogénie.

Ayant supplanté les théories de la « spécificité » de Rayer, des infarctus rénaux, de l'allergie, c'est la théorie qui attribue la néphrite au streptocoque qui est maintenant en faveur, le streptocoque étant accusé d'être à l'origine de la maladie de Bouillaud.

Les néphrites au cours de la fièvre scarlatine.

Les néphrites de la scarlatine sont connues depuis longtemps. Sennert, en 1619, avait noté l'existence de l'anasarque dans les complications de la fièvre scarlatine. L'histoire même de la découverte de l'albuminurie est intimement liée à celle de la néphrite hydropigène scarlatineuse. C'est d'ailleurs au cours de celle-ci que la coagulabilité anormale des urines fut mise en évidence. En 1812, Weles et Backhall signalèrent la coexistence de l'anasarque et de l'albuminurie au décours de la scarlatine. De multiples travaux se succédèrent ensuite et mirent en évidence les caractères cliniques et anatomiques de la néphrite scarlatineuse. Bright montra la fréquence de cette néphrite. Klebs, en 1876, décrivit l'aspect histologique du rein et montra la prédominance glomérulaire de son atteinte. L'importance de la scarlatine dans l'étiologie de la néphrite fut jugée telle que l'on accusa systématiquement une scarlatine fruste ou méconnue toutes les fois qu'une albuminurie isolée et persistante était découverte chez un

enfant. Hutinel, en 1910, écrivait : « Quand on entend parler de néphrite chez un enfant, la première pensée qui se présente à l'esprit est celle d'une néphrite scarlatineuse »... « il n'est pas en effet chez les jeunes sujets de formes plus communes ni plus nettement caractérisées ».

Les travaux plus récents, une meilleure connaissance des causes des néphrites aiguës, les perfectionnements de la thérapeutique de la fièvre scarlatine ou peut-être une variation de l'aptitude de cette maladie à provoquer des néphrites, tous ces facteurs ont fait passer la scarlatine au deuxième puis au troisième rang dans l'étiologie des néphrites. Teissier attribuait 38 % des néphrites aiguës infectieuses à la scarlatine. Clausen indique 26 scarlatines sur 91 néphrites; Lichwitz, 29 sur 162. Debré n'en indique plus que 5 sur 60 cas.

Les statistiques modernes ne lui attribuent plus que 2,5 à 7 % des néphrites infectieuses.

Fréquence de la néphrite au cours de la scarlatine.

Cette fréquence est difficile à établir nettement. Les difficultés viennent de l'incidence variable de la scarlatine avec les pays, des prédispositions raciales : il est admis, par exemple, que les Anglo-Saxons font des scarlatines graves, même hors de leur pays. Il existe des variations de la gravité propre des épidémies et de leur aptitude à donner des néphrites. C'est ainsi que Ch. Fiessinger, en 1891, a 28 scarlatines avec néphrite contre 18 sans néphrite. Peters et Cullum, en vingt-six ans, ont vu 13.521 cas de scarlatine et 221 néphrites. Mais le pourcentage variait, selon les années, de 0,37 % à 3,2 %. Escherich rapporte une épidémie avec 19 % de néphrites.

Les statistiques ne différencient pas assez la néphrite de l'albuminurie simple.

Enfin, les statistiques mélangent les néphrites survenues chez des scarlatineux traités à l'hôpital et les néphrites des sujets n'entrant à l'hôpital que lors de leur complication. Les rapports du « Haynes Memorial Hospital » indiquent 232 cas

de néphrites pour 10.000 scarlatines. Parmi ces 232 malades, 112 étaient soignés à l'extérieur et n'entrèrent que lorsqu'ils eurent leur néphrite.

Neu signale 44 néphrites sur 1.845 scarlatines, mais 11 malades n'entrèrent que pour leur néphrite.

Les statistiques nous indiquent un pourcentage d'environ 1,3 à 1,7 %.

Brelet, sur 191 scarlatineux, a vu 1 néphrite. Broisin, sur 774 cas, a eu 26 néphrites. tardives; sur 153 cas, 1 néphrite tardive, et sur 500 cas, 2 néphrites. Cela nous donne des pourcentages un peu inférieurs.

Les aspects cliniques.

Il faut distinguer les néphrites précoces et les néphrites tardives.

Les néphrites précoces.

En dehors de la simple albuminurie fébrile, il faut étudier la néphrite précoce et la néphrite azotémique précoce silencieuse.

La néphrite précoce albuminurique. — C'est une néphrite rare. Elle est caractérisée par un syndrome urinaire, avec albuminurie, quelquefois hématurie, très rarement des œdèmes. Il y a en général une oligurie importante. Cet état s'accompagne d'une azotémie le plus souvent modérée, mais pouvant atteindre 4 g. ‰.

La néphrite précoce anurique. — L'anurie ne survient pas brutalement, mais est précédée d'une phase d'oligurie croissante. Il existe une légère albuminurie, quelquefois de l'hématurie. L'azotémie peut atteindre des taux élevés. Cette anurie est plus ou moins transitoire et rétrocède en deux à trois jours.

Ces néphrites ont tendance à la guérison spontanée. Leur pronostic serait favorable si elles n'étaient souvent liées à des formes graves de scarlatine.

La néphrite azotémique silencieuse. — Teissier et Duvoir avaient signalé des azotémies atteignant trois grammes ou plus, sans autre signe d'atteinte rénale.

Lemierre a repris cette notion dans de nombreux articles.

Cette azotémie survient au début de la période éruptive. Elle est modérée, avec des taux de 0,70 g. ‰ à 1 g. ‰, ou plus forte, atteignant 3 et 4 g. ‰. Elle peut s'accompagner d'une oligurie accentuée. C'est généralement une découverte de recherches systématiques. En effet, elle n'a pas de traduction clinique. Elle ne s'accompagne ni d'albuminurie ni d'hématurie.

Si ces deux signes coexistent, il devient difficile de classer cette azotémie.

De toute façon, son pronostic est bon. Elle disparaîtra sans séquelle. Si la mort survient, elle dépend de la gravité propre de la scarlatine et non de l'insuffisance rénale. Cette azotémie est considérée comme résultant d'un triple processus d'oligurie, d'excès de désassimilation azotée et de défaillance de la fonction rénale.

Les néphrites de la convalescence.

Elles revêtent habituellement l'aspect classique de la néphrite œdémateuse et albuminurique, et quelquefois hématurique. Elles s'observent le plus souvent deux à trois semaines après la disparition de la fièvre et après le déclin de l'éruption; il est rare de les voir survenir après le quarantième jour. Elles surviennent à l'occasion du syndrome infectieux tardif de Roger.

L'aspect classique est celui de la *néphrite œdémateuse* et avec anasarque. La néphrite survient chez des sujets légèrement atteints. Les scarlatines bénignes, frustes et méconnues y exposeraient davantage, en l'absence d'une thérapeutique à visées prophylactiques. Souvent, cependant, on observe des formes plus légères, une simple hématurie ou un syndrome albumino-cytologique.

Autres formes cliniques.

On a rapporté des cas de néphrites scarlatineuses à symptomatologie presque uniquement hypertensive, pouvant évoluer vers une hypertension artérielle durable.

Il existe des cas très rares de néphrites anuriques de la convalescence.

Enfin, quelques cas de néphrites subaiguës d'emblée dont l'évolution s'étend sur plusieurs mois ont été signalées.

Evolution.

C'est celle de toute glomérulo-néphrite. Nous avons noté le bon pronostic des formes précoces. Les formes tardives offrent de grandes chances de passer à la chronicité, ou au moins de laisser une albuminurie résiduelle. Goffin trouve que 9,3 % de ses anciens scarlatineux sont albuminuriques de six à dix-neuf ans après. Sur un lot de sujets anciens scarlatineux, il trouve 19 % d'albuminuriques; sur un lot de sujets n'ayant pas eu la scarlatine, il trouve 5,1 % d'albuminuriques seulement.

Nous trouvons donc, au cours de la scarlatine, des atteintes rénales fort dissemblables. Les néphrites précoces sont d'ailleurs anatomiquement des néphrites interstitielles aiguës (Oberling). Les néphrites de la convalescence sont des glomérulo-néphrites diffuses.

Actuellement, on incrimine l'action du streptocoque à l'origine de ces néphrites, comme à l'origine de la scarlatine.

LES NEPHRITES ASCENDANTES AIGUES

Selon Oberling, il existe deux catégories de néphrites interstitielles. Les unes sont des néphrites interstitielles hématogènes. Les néphrites interstitielles hématogènes infectieuses aiguës ne sont guère représentées que par les néphrites aiguës précoces de la scarlatine. Les autres sont des néphrites ascendantes. Elles proviennent d'une infection des voies urinaires excrétrices.

Classiquement lors d'une pyélonéphrite on disait que l'infection se développait dans le bassin sans léser le rein. L'existence d'infections rénales ascendantes par voie canaliculaire a été découverte à peu près simultanément en Allemagne par Löhlein et en France par Salimbéni et Gery (1912). Mais c'est le mérite d'Oberling d'avoir montré en 1923 l'importance des pyélonéphrites dans la création de néphrites chroniques. Cette catégorie de néphrites représente pour lui 10 à 15 % du total des néphrites chroniques. Ce chiffre semble être un minimum.

Les néphrites ascendantes sont habituellement latentes à leur stade initial et ne se révèlent qu'au bout de dix à quinze ans par les signes de la néphrite chronique, azotémique ou hypertensive.

Oberling distingue anatomiquement trois types :

— les néphrites ascendantes à structures complexe;

— les néphrites ascendantes avec prédominance de lésions interstitielles;

— Les néphrites ascendantes avec prédominance de lésions épithéliales.

Cliniquement, l'évolution suivrait ce schéma : un stade initial de pyélite, puis une période de latence, et l'éclosion du mal de Bright dix ou quinze ans après.

C'est dire que si ce type de néphrite présente un intérêt considérable dans l'étude des néphrites chroniques infectieuses, il ne réalisera qu'un petit nombre de néphrites aiguës. Il sera très rare de saisir cliniquement cette évolution au stade aigu.

Une manifestation spectaculaire de l'atteinte du rein au cours d'une pyélonéphrite est constituée par la suppuration secondaire du rein avec destruction de son parenchyme.

Mais des cas de néphrites aiguës albumineuses et hypertensives, avec cylindrurie, ont été observés succédant à une pyélonéphrite.

Les néphrites hématuriques aiguës sont exceptionnelles.

Les germes en cause sont ceux responsables des pyélonéphrites. C'est dire l'importance du colibacille. Carasso et P.-V. Radot ont fait remarquer la fréquence du staphylocoque. Les germes les plus divers peuvent également être responsables de ces infections.

LES NEPHRITES TUBULAIRES, OU EPITHELIALES, AIGUES INFECTIEUSES

Ces néphrites, caractérisées cliniquement par une anurie et une insuffisance rénale aiguë, sont essentiellement des néphrites d'origine toxique. Elles se terminent soit par la mort au milieu du tableau de la grande insuffisance rénale, soit par une guérison complète sans séquelle. Anatomiquement, ce sont les lésions tubulaires massives, opposées à l'apparence intacte des glomérules qui les définissent.

Le plus souvent, ce sont des néphrites toxiques, ou hémoglobinuriques, ou de certains états de choc. L'infection n'y joue qu'un faible rôle, à l'exception des néphrites des septicémies à *bacillus perfringens* qui réalisent un état d'hépato-néphrite. Cependant nous allons voir que la diphtérie et le choléra réalisent des néphrites essentiellement épithéliales, et qui, en tout cas, s'opposent nettement aux glomérulo-néphrites.

Les néphrites de la diphtérie.

La diphtérie est une toxi-infection où la toxine joue un rôle presque exclusif. Il n'est donc pas étonnant de la voir figurer dans l'étiologie de néphrites habituellement toxiques.

NÉPHRITES DES ANGINES DIPHTÉRIQUES MALIGNES MORTELLES.

Au cours des *formes à évolution suraiguë*, l'aspect de néphrite épithéliale est parfaitement net.

L'oligurie est tout de suite extrême. L'anurie est fréquente.

Le plus souvent il n'y a pas d'albuminurie. C'est du moins l'avis de Chalier, de Brochier, de Chaix, de Grandmaison et de Mouliès. Mais Grenet, Mlle Lavit, signalent des albuminuries légères. Il peut même y avoir des albuminuries massives à 1,5 g. ou à 2 grammes.

Le sédiment est très riche en cylindres granuleux, en cellules rénales et en leucocytes. La présence d'hématies est signalée par Mouliès.

L'azotémie est toujours élevée, jusqu'à 1,5 ou 2,5 g. ‰.

Ici nous avons une néphrite épithéliale typique, avec des lésions destructives siégeant au niveau des tubes rénaux et des glomérules à peu près intacts.

Dans les *formes à évolution aiguë*, la mort survient en dix à quinze jours. La néphrite, ici, ne constitue qu'une atteinte viscérale parmi d'autres; Chalier estime cependant que, avec les surrénales, le rein est l'organe le plus touché.

Ici aussi, la diurèse est précocement troublée. L'oligurie ou l'anurie persistent jusqu'à la mort.

L'albuminurie est constante, précoce et persistante. Son taux est variable, sans rapport avec l'intensité de l'intoxication ni avec le pronostic.

Le sédiment, dès le cinquième ou sixième jour, présente une grande richesse en cylindres et leucocytes, puis en cellules épithéliales qui forment de véritables magmas cellulaires (Mouliès).

L'azotémie oppose les auteurs. Il n'y en a pas pour Aviragnet, pour Marie, pour Weill-Hallé. Au contraire, Brochier et surtout Chalier la considèrent comme un élément essentiel.

Pour Lereboullet, Donato, Gournay et pour Damade, elle est inconstante.

Elle peut atteindre des taux très élevés. Gonzalez cite un cas avec 6,25 g. ‰.

Les discussions ont porté sur sa valeur pronostique. En dépit de l'avis de Chalier, qui portait un pronostic fatal si l'urémie était supérieure à 1 g. ‰, ou au moins un mauvais pronostic, la plupart des auteurs ont vu des guérisons survenir avec des azotémies supérieures à 1 gramme et la mort survenir avec des azotémies presque normales (Landowsky, Gonzalez, Poinso, Mouliès).

Dans ces formes de diphtérie, il y a atteinte à la fois du glomérule et du tube rénal, avec cependant prédominance des lésions sur celui-ci.

Il y a également une participation glomérulaire dans les néphrites des formes communes, bénignes et malignes curables.

Dans les *angines diphtériques bénignes*, la diurèse est normale ou à peine diminuée pendant les premiers jours (Grenet, Mouliès).

Depuis Wade, qui, en 1857, découvrit l'albuminurie diphtérique, celle-ci a été diversement interprétée. Son existence même a été niée dans les formes bénignes par Ménard, par Barthez, qui en faisait un signe de malignité. Lereboullet l'observait dans 30 % des formes bénignes. Pour Grenet et pour Mouliès, elle est exceptionnelle.

Le sédiment ne montra que quelques leucocytes et quelques rares cellules rénales.

Il n'y a jamais d'azotémie.

Les angines diphtériques communes.

La diurèse est troublée précocement. L'oligurie dure cinq à six jours en moyenne, quelquefois jusqu'à dix jours (Grenet) ou douze jours (Mouliès).

La présence de l'albumine et son taux semblent liés à la gravité de l'angine.

Dans les formes peu graves, elle est peu fréquente, légère et relativement tardive.

Mouliès la croit liée à l'action du sérum antidiphtérique.

Dans les formes plus graves, elle est fréquente, précoce, mais son taux est variable. Elle dure longtemps et s'accentue au moment des diverses complications. Lereboullet, Poinso, Grenet, Lavit, Gubler la disent constante. Sée et Empis ne la voient que dans 50 % des cas. Mouliès la voit 10 fois sur 11.

Le sédiment comporte toujours des leucocytes et des cellules rénales en plus ou moins grande quantité.

L'azotémie est le plus souvent normale. Elle peut être légèrement élevée, à 0,50 ou 0,60 ‰.

Dans les angines diphtériques malignes, mais curables, l'oligurie précoce confine à l'anurie. Elle diminue en une semaine, pour réapparaître au moment du syndrome malin secondaire et des poussées successives de paralysies.

Ici aussi l'albuminurie est discutée : sa fréquence est discutée, sa date d'apparition aussi.

Pour Lereboullet, elle existe dans 25 % des cas, toujours pour Chalier et Brochier, inconstamment pour Grenet, Lavit et Poinso. Elle apparaît précocement ou à une date variable.

Elle persiste jusqu'à la fin du syndrome malin secondaire, pour disparaître ensuite progressivement.

Alors que beaucoup d'auteurs ne lui attachent aucune valeur pronostique, Mouliès lui fait mesurer l'intensité de la néphrite.

Le sédiment comporte précocement des leucocytes, des cellules rénales et des cylindres.

L'azotémie est variable, mais le plus souvent normale.

Il faut remarquer avec Mouliès la curieuse évolution parallèle des signes rénaux et des poussées d'intoxication diphtérique. C'est surtout l'étude des cylindres et des cellules rénales qui est intéressante. La quantité de ces éléments, dont les variations ne sont pas exactement synchrones, diminue après la première semaine pour augmenter au moment des divers accidents toxiques (accidents cardiaques, paralysies diverses, syndrome malin de Marfan). Le syndrome malin tardif ne se marque guère que par une poussée leucocytaire.

Les néphrites évolueraient vers la guérison totale et définitive, ce qui est bien dans la ligne des néphrites épithéliales.

Néphrites diphtériques œdémateuses.

Elles sont très rares. Germain Sée en signale quelques cas; Trousseau prétend trouver l'anasarque 1 fois pour 20 albuminuries diphtériques. Sanné en aurait relevé 7 cas pour 224 albuminuries.

Mollon, dans sa thèse, en cite 2 cas, mais avec œdèmes fugaces.

Aviragnet et Weill-Hallé prétendent qu'elles n'existent pas.

Mouliès, dans sa thèse, n'en cite aucun cas. Il remarque plutôt l'hypochlorémie habituelle.

Chalier en rapporte 2 cas observés en sept ans, sur environ 2.800 diphtéries. Il s'agit de diphtéries graves se compliquant d'œdèmes puis d'anasarque, et même, dans l'un des cas, apparition de quelques éléments du syndrome néphrosique.

Mais ces cas sont des curiosités et s'opposent à l'absence constante au cours des manifestations rénales habituelles des signes de la glomérulo-néphrite : œdèmes, hypertension artérielle, hématurie (malgré les quelques hématies signalées dans le sédiment par plusieurs auteurs).

L'atteinte du rein s'observe donc dans toutes les formes de diphtérie. Mais la néphrite azotémique ne s'observe nettement qu'au cours des formes malignes, les formes mortelles surtout.

La néphrite du choléra.

La néphrite du choléra a été signalée par Bouchard. Mais les signes urinaires observés au cours de cette maladie font partie intégrante de son tableau clinique.

A la période d'état, il y a oligurie puis anurie. L'urine devient vite rare, épaisse, albumineuse, avec des cylindres granuleux nombreux. La diurèse reprend lors de la période de réaction.

Beaucoup de cholériques meurent anuriques avec des signes d'azotémie. Le malade meurt 25 fois sur 66, d'anurie, nous indique une statistique indienne.

On sait que la toxine cholérique détruit l'alcalinité du sang, d'où excès de corps cétoniques et acidose (Rogers, Shorten). Des corps cétoniques apparaissent souvent dans les urines.

Le choléra est caractérisé par une destruction du revête-

ment épithélial, et son exfoliation massive, non limitée au seul tractus intestinal mais étendue aux principaux viscères et au rein en particulier (épithalaxie de Sanarelli). Il n'est donc pas étonnant de trouver l'épithélium des tubes rénaux détruit par place. Il y a en plus une congestion au niveau de la substance médullaire.

CONCLUSIONS

La plupart des maladies infectieuses aiguës et des infections locales peuvent léser le rein à un moment donné de leur évolution.

Pour certaines, les signes d'atteinte rénale font normalement partie du tableau clinique et s'intègrent à l'aspect habituel de la maladie.

D'autres s'accompagnent occasionnellement de symptômes plus ou moins disparates d'atteinte rénale.

Enfin, une troisième catégorie de maladies provoque une atteinte rénale aux symptômes bien définis, groupés de manière plus ou moins constante, réalisant des aspects cliniques qui ne doivent plus rien à la maladie causale. Ainsi se trouve créée une nouvelle maladie qui continue d'évoluer, alors même que sa cause se trouve guérie.

La forme la plus communément réalisée est la glomérulonéphrite aiguë.

Dans 70 à 80 % des cas au moins, cette néphrite est due à une infection relevant du streptocoque hémolytique. Son rôle est évident et indéniable dans les amygdalites, dans les rhinopharyngites, otites, mastoïdites, dans les infections cutanées et dans la maladie d'Osler. Son rôle est le plus souvent admis dans la scarlatine et le rhumatisme articulaire aigu.

Venant loin après lui, mais indiscutable est le rôle du staphylocoque et du pneumocoque.

Les seules néphrites tubulaires infectieuses sont le fait de la diphtérie. Celle-ci s'accompagne d'ailleurs le plus souvent d'une atteinte complexe du rein.

Les néphrites ascendantes aiguës sont exceptionnelles, du moins cliniquement.

Mais souvent l'atteinte dépasse l'appareil rénal. Le foie est légèrement lésé. Aussi bien est-ce quelque peu arbitraire de mettre en exergue l'atteinte rénale, qui, si elle est prédominante, n'est pas exclusive.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères, et s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes, et, si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Vu : Pour le Doyen,
L'Assesseur,
R. SIGALAS.

Vu, bon a imprimer :
Le Président,
M. CREYX.

Vu et permis d'imprimer :
Bordeaux, le 20 juillet 1954
Le Recteur de l'Académie,
E. DELAGE.

BIBLIOGRAPHIE

Etudes sur les néphrites et les néphrites infectieuses.

ADDIS. — Glomerular nephritis. 1 vol., The Mac Millan Company, New-York, 1948.

BERTRAND. — Formes cliniques des néphrites de l'enfant. *Bulletin médical*, 1941, 22, 249.

CARASSO. — Contribution à l'étude du rôle des germes microbiens dans la pathogénie des néphrites. *Sem. hôp. Paris*, 1948, 24, 62, 2011.

CARASSO et HALPERN. — Recherches expérimentales sur la perméabilité du rein normal aux germes microbiens. Soc. de biol., 26 avril 1947.

CATHALA — *Bull. et mém. Soc. méd. hôp. Paris*, 1952, 238-240.

CHABANNIER et LOBO-ONELL. — Sur la classification des néphrites. *Presse médicale*, 1938, 69, 1289-1292.

CHAPTAL, BRUNEL et JEAN. — Glomérulo-néphrite hypertensive aiguë de l'enfant. *Bull. et Mém. Soc. méd. hôp. Paris*, 1952, 263, 267.

CLAUSEN. — *Atlantic Med. Journ.*, 1926, 29, 201.

DAVID. — Les néphrites aiguës infectieuses de l'enfant. Thèse Paris, 1942.

DEBRÉ, MARIE et SERINGE. — Le syndrome hypertensif dans les néphrites aiguës de l'enfance. *Ann. méd.*, 1938, 44.

DEBRÉ, THIEFFRY et DAVID. — Sur la clinique des néphrites aiguës infectieuses de l'enfant. *Sem. hôp. Paris*, 1946, 1864.

DELHALLE (J.-F.A.). — Néphrites aiguës du nourrisson. Thèse Paris, 1949.

Dingle (J.-H.). — Rammelkamp et Wannamaker. Epidémiologie of streptococcal infections and their non suppurative complications. *Lancet*, avril 1953, 736-738.

Enticknap et Joiner. — Bright's disease; an attempt at a statistical assessment of the classification proposed by Ellis. *Brit. M. J.*, mai 1953, 1016.

Fahr (Th.). — Handbuch der speziellen pathologischen. Anatomie und histologie. O. Lubbarsch und F. Henke, 1925 et 1931.

Fauvert (R.). — Evolution actuelle dans la conception des néphrites. Les acquisitions médicales récentes. 1 vol., Flammarion, édit., Paris, 1946, p. 135-145.

Hamburger (J.). — Les maladies des reins. Pathologie médicale, t. II. Flammarion, édit., Paris, 1951.

Hill (L. W.). — Studies in the nephritis of children. Clinical considerations of classification, étiology, prognosis and treatment. Am. Journ. Dis. Child. 1919, 17, 270-294.

Keith (N.) et Howard Odel. — Outlook fort patients with glomerulonephritis. *J. A. M. A.* 1953, 153, 1240.

Kurtzke (J. F.). — *Arch. of Pediatrics*, New-York, 1952, 69, 2, 70-71.

Laffite et Gautier. — Maladies des reins. Nouveau traité de pathologie interne, t. II, 2e partie. Doin, édit., Paris, 1928.

Lecorché et Talamon. — Traité de l'albuminurie et du mal de Bright. 1 vol., Doin, édit., Paris, 1888.

Lichwitz (L.). — Nephritis. 1 vol., Grune and Stratton, édit., New-York, 1942.

Marcelon. — Contribution à l'étude des néphrites aiguës chez l'enfant. Thèse Paris, 1942.

Nobécourt. — Eclampsie dans les néphrites des enfants. *Gaz. des hôp.*, 1933, 106, 72, 1305-1309 et 106, 74, 1337-1341.

Radot (P.-V.), Domart, Milliez, Ryckewaert, Duizend. — Néphrite allergique d'origine infectieuse. *Sem. hôp. Paris*, 1948, 80, 2556-2557.

Radot (P.-V.), Delafontaine, Dérot, Gauthier-Villars et Martin. — Pathologie des reins. Nouveau traité de médecine, t. XIV. Masson, édit., Paris, 1949.

Rathéry. — Néphropathies et néphrites. 1 vol., Baillière, édit., Paris, 1937.

Reed. — Epidemie of acute nephritis. *Can. méd. A. Journ.*, Montréal, 1953, 68, 448.

Ribierre et Pichon. — Manuel de pathologie rénale. 1 vol., Doin, édit., Paris, 1931.

Rammelkamp, Weaver et Dingle (J.-H.). — *Transs. Ass. Am. Phy.*, 1952, 65, 168.

Seringe. — Le syndrome cardio-vasculaire et le fonctionnement rénal dans les néphrites des enfants. Thèse Paris, 1938.

Southby et Stanton (B.-I.). — Acute nephritis in children with special reference to renal efficiency tests. *Med. Journ. Australia*, 1926, 1, 127-133.

Troisier. — Virus néphrotropes. *Paris médical*, 1932, 83, 502-504.

Volhard. — Handbuch der inneren Medezin. Berlin, 1931, VI.

Wertheim, Lyttle, Loeb, Earle et Segal. — Acute glomerulonephritis and hemolyticus streptococcus. *Journ. of clin. investig.*, New-York, 1953, 32, 4, 35.

Néphrites et infections rhinopharyngées.

Alport, Edin, Lond. — Focal sepsis as a cause of nephritis. *Lancet*, 11 juin 1932, 1247-1251.

Bay. — Rapports entre amygdalites et néphrites. *Gaz. méd. de France*, 1951, 58, 8, 523.

Bourgeois (H.). — La néphrite d'origine amygdalienne vue par un oto-rhino-laryngologiste. *Journ. méd. franç.*, sept. 1930, 313.

Burke et Ross. — Acute glomerulonephritis, Review of 90 cases. *Journ. of Pediat.*, 1947, 30, 157-170.

Castaigne. — Albuminurie, hématurie, néphrite d'origine pharyngée. *Journ. méd. franç.* 1921, 405.

— *Journ. méd. franç.*, 1923, X, 10.

Cocagne. — Néphrites d'origine pharyngée. Thèse Paris,. 1928.

Delille et Develay. — Néphrites aiguës d'origine rhino-pharyngée chez l'enfant. *Gaz. méd. de France*, 1930, 595.

Dérot (M.). — Evolution des néphrites aiguës infectieuses et l'allergie rénale. *Sem. hôp. Paris*, 1948, 58, 1890-1895.

Dreyfus-Sée (G.). — Néphrites rhino-pharyngées des enfants. *Paris médical*, 1932, 299-305.

Fiessinger (Ch.). — *Journal des praticiens*, 1907, 601.

Garces (H.), Alliende (C.), Agliati (J.). — Infeccion amigdaliana y glomerulonephritis aguda en la infancia. *Arch. del. hosp. de Niños Roberto del Rio*, 1945, XIII, 3, 114.

Garnung (H.), Couture (H.), Bertein (J.) et Tortel. — Evolution des néphrites postangineuses de l'adulte. *Journ. méd. Lyon*, 1952, 33, 770, 97-102.

Guild. — Prognosis of acute glomerular nephritis in children. *Bull. John Hopkins Hôsp.*, 1931, 48, 193.

Haberman. — *H. N. O. Beihefte zur Zeit f. H. N. O.*, Berlin, 1950, 167-169.

Hayman et Martin. — Acute nephritis; review of 77 cases. *Am. Journ. Med. Sc.*, 1940, 200, 505.

Hutinel. — Etiologie des néphrites de l'enfance. *Bulletin médical*, 1910, 95-99.

Illingworth et Leeds. — Tonsillectomy and nephritis of childhood. *Lancet*, 1939, 2, 1013-1016.

Kayser-Petersen (J.) et Schwab (E.) .— Ueber Nierenerkrankungen nach Angina. *Münch. med. Wchnschr.*, 1922, 15, 580-582.

Kindberg (L.) et Bloch (A.) .— Néphrite à forme hypertensive d'origine rhinopharyngée. *Bull. et Mém. Soc. méd. hôp. Paris*, 1924, 1371.

Kindler. — *Aerztliche Wochenschrift*, 1950, 944-948.

Laemner et Tarnaud. — Des néphropathies de cause rhinopharyngée. *Presse médicale*, 1924, 32, 72.

Leale (G.). — Contributo sperimentale ai rapporti ezio patogenetici fra tonsilliti en nefropatie. *Arch. ital. di otol.* 1931, 42, 47-56.

Longcope (W. T.). — Some observations on course and outcome of hemorrhagic nephritis. *Intern. Clin*, mars 1938, 1-16.

Lyttle. — Tonsillectomy and acute nephritis. *Bull. New-York Acad. Med.*, 1942, 18, 356-358.

Malan. — Amygdalites palatines et néphropathies. *Oto-rhino-laryngologie internat.*, janv. 1929, 1-5.

Morse. — *Arch. Pediatrics New-York*, 1952, 450-454.

Murphy (F. D.), Grilli, Gail Moxon. — Acute diffuse glomerular nephritis. *Arch. int. méd.*, 1934, 54, 483.

Murphy (F. D.) et Peters (B.). — Treatment of acute nephritis. *J. A. M. A.*, 1942, 118, 3, 183-189.

Nobécourt. — Infections pharyngées et néphrites des enfants. *Pédiatrie pratique*, 5 janv. 1923.

Palmer. — Role of tonsils and nasal accessory sinusis in nephritis *New York State Soc. med.*, 1931, 31.

Paterson (D.). — Nephritis in children and its prognosis. *Arch. dis. childhood*, London, 1926, 103-113.

Peace (P. C.). — Nephritis following tonsillitis. *Brit. Med. Journ.*, 1926, 1, 17.

Porge. — Amygdalectomie au cours des néphrites. *Concours médical*, Paris, 1949, 71, 15, 787.

Poulet. — Les néphropathies post-angineuses. Thèse Marseille, 1940.

Ramberg. — Prognosis of acute nephritis. *Acta med. Scandin.*, 1947, 127, 396-423.

Ramond. — Adénite cervicale et néphrite aiguë. *Presse médicale*, 1937, 77, 1365.

Richier et Mercier. — Sur les rapports entre infections rhino-pharyngées et néphrite. *Encyclopédie médico-chirurgicale*, t. II, 20, 560.

Rudebeck (J.). — Aspects cliniques et pronostic de la glomérulo-néphrite aiguë. *Acta med. Scandin.*, 1946, suppl. 173, 1-184.

Saury. — Contribution à l'étude clinique des néphrites d'origine pharyngée chez les enfants. Thèse Paris, 1924.

Smith et Bartey. — The relations between chronic tonsillitis and acute kidney infections. *Arch. Pediatrics*, 1923, 525.

Terracol, Cazalas et Balmes. — Néphrites albuminuriques et amygdalite chronique. *Arch. Soc. méd. et biol.*, Montpellier, 1934, 140.

Thiesburger (B.). — Die Reizzustände der Gaumelmandelbuchten *Ztschr. f. Hals, Nasen und Ohrenh.*, 1931, 28, 459-513.

Tillich (A.). — Tonsillitis und Nierenfunktion, *Deutsche med. Wchnschr.*, 1940, 2, 1095-1099.

Triboulet-Piton. — Amygdalectomie au cours des néphrites. Thèse Paris, 1952.

Vague. — Néphrites et infections pharyngées. *Gaz. méd. de France*, 1945, 20, 377.

Vancura (A.). — Pathogenisis of acute glomerulonephritis. *Acta med. Scandin.*, 1949, 134, 378-387.

Winkenwerder, Mac Leod et Baker. — Infections and hemorrhagic nephritis. *Arch. internat. med.*, 1935, 56, 297-326.

Worms et Le Mée. — Les foyers amygdaliens sources d'infections secondaires. *Rev. de Laryngol. et d'Otol.*, 1930, 51, 644.

Néphrites et infections cutanées.

Boyer. — Les albuminuries liées aux irritations cutanées. Thèse Lyon, 1883.

Bertrand (J.). — Manifestations rénales au cours de la gale. Thèse Lyon, 1939.

Callaway (J. H.) et O'Rear (H. B.). — Pyogenic infections of skin; etiologic factor in acute glomerulonephritis of children. *A. M. A. Arch. Derm. Syph.*, Chicago, 1951, 6, 2, 159-163.

Carles. — Néphrites impétigineuses, 3 cas. *Journ. de méd. de Bordeaux*, 1924, 1.

Dérot, Boreau, Monghal. — Néphrites au cours des eczémas. *Gaz. méd de France*, 1944, 51, 3, 37-38.

Duhamel. — Les néphrites de la gale. Thèse Paris, 1942.

Duvernay. — Néphrite impétigineuse. *Lyon médical*, 1909, 854.

Mac Cullough (G. C.), Coffec, Trice, Stone et Crandall. — Acute glomerulonephritis : impetigo as an etiological factor a review of 124 cases. *Journ. Pediatric* St-Louis, 1951, 38, 3, 346, 348.

Mathieu. — Contribution à l'étude de l'albuminurie au cours de la gale. Thèse Lyon, 1908.

Milian. — Nephrite aiguë de la gale. *Paris médical*, 1918, 29, 2, 237-239.

Mouriquand, Wenger et Flottard. — Néphrite aiguë chlorurémique mortelle chez deux frères atteints de gale impétiginisée. *Lyon médical*, 1939, 163, 10, 283-286.

Mouriquand, Gate, Bertrand. — Néphrite et gale. *La Médecine*, 1940, 21, 1, 12.

Rimbaud (L. et P.). — Les reins et la peau. Congr. de l'insuffisance rénale, Evian, 1938, 21-24 sept.

Secques. — Contribution à l'étude des accidents rénaux de la gale. Thèse Paris, 1944.

Uerbersfeld. — Nouvelle contribution à l'étude de l'albuminurie scabieque. Thèse Lyon, 1917.

Wang, Teng, Chen et Hu. — Nephritis in scabies. *Chin. med. journ.*, 1948, 66, 277-279.

Néphrites au cours des affections à cocci.

Ahman (C. G.). — General gonorrhoic infection. *Arch. f. Dermat. und Syph.*, 1897, XXXIX, 323-334.

Baehr (G.) et Lande (H.). — Glomerulonephritis in Osler. *J. A. M. A.*, 1920, 75, 789.

Bell. — *A. J. Path.*, 1932, 8, 639.

Benhamou, Albou, Destaing et Eisenbeth. — A propos de 7 cas de septicémies à pneumocoques avec localisations multiples. *Bull. et Mém. Soc. méd. hôp. Paris*, 1947, 63, 839-843.

Bingold (W.). — Ueber die Komplikation der endocarditis lenta durch diffuse Glomerulonephritis. *Med. Welt.*, Stuttgart, août 1951, 980-982.

Bourgeois. — Maladie d'Osler à début hématurique. *Bull. et Mém Soc. méd. hôp. Paris*, 1933, 24, 1075.

Bovarsky, Burnett et Barker. — *Bull. Johns Hopkins Hosp.*, 1949, 84, 207.

Djordjevic et Lambic. — Lésions rénales avec azotémie et hypertension artérielle dans l'endocardite bactérienne subaiguë. *Sem. hôp. Paris*, 1954, 11, 636.

Donzelot, Le Bozec, Kaufmann et Escalle. — Le pronostic de l'endocardite infectieuse subaiguë traitée par les antibiotiques. *Arch. mal. du cœur et des vaisseaux*, 1953, 2, 97.

Drouet et Hébeuval. — Néphrite lors d'une staphylococcie maligne de la face. *Bull. et Mém. Soc. méd. hôp. Paris*, 1946.

Dubarry, Verger et Moutier. — *Gaz. méd. France*, 1941, 48, 22, 673.

Dumitresco-Mante. — Néphrite azotémique silencieuse de la pneumonie. *Ann. de méd.*, 1936, 39, 461.

Gandy et Deguignand. — *Bull. et Mém. Soc. méd. hôp. Paris*, 1922, 1445.

Germer, Fischer et Glokner. — Nierenveränderungen bei Endocarditis lenta. *Neue med. Welt.*, 1950, 41, 1933-1938.

Helpern et Trubek. — Necrotizing arteritis and subacute glomerulonephritis in gonococcic endocarditis. *Arch. of pathol.*, 1933, 15, 35-50.

Henri, Le Scouezec, Faure et Grenier de Cardenal. — Méningococcie avec néphrite azotémique (4 obs.). *Journ. de méd. de Bordeaux*, 1953, 1, 61.

Janbon, Seintein et Blanchard. — Erysipèle grave extensif avec hyperazotémie. *Montpellier médical*, 1937, 2, 117.

Jouve. — Endocardites malignes prolongées. 1 vol., Masson, édit., Paris, 1936.

Langeron (L.). — Remarques sur quelques cas d'endocardite maligne chronique. *Bull. et Mém. soc. méd. hôp. Paris*, avril 1929, 473.

Laporte. — Valeur des signes rénaux dans le diagnostic de la maladie d'Osler. *Toulouse médical*, 1947, n° spécial 62.

Le Bozec. — Pronostic de l'endocardite infectieuse subaiguë traitée par les antibiotiques. Thèse Paris, 1952.

Lecœur. — Forme rénale d'une maladie d'Osler. *Presse médicale*, 1946, 274.

Lemierre, Lévesque. — Sur la néphrite de la pneumonie. *Bull. et Mém. Soc. méd. hôp. Paris*, 1922, 877.

Lemierre, Laporte, Laudat, Meyer et Heine. — Néphrite érysipélateuse. *Bull. et Mém. Soc. méd. hôp. Paris*, 1936, 527.

Lemierre. — Au sujet de l'érysipèle. *Journ. des praticiens*, 1939, 53, 30, 481.

— Néphrite érysipélateuse et sulfamidothérapie. *Bull. et Mém. Soc. méd. hôp. Paris*, 23 août 1940, 506.

Lemierre, Morin et Benhaïm. — Anurie au cours d'un érysipèle. *Bull. et Mém. Soc. méd. hôp. Paris*, 1945, 61, 81-83.

Levrat, Ollagnier et Lanternier. — Rôle du staphylocoque dans les néphrites. *Lyon médical*, 1950, 429-432.

Loehlein (M.). — Ueber Nephritis nach dem heutigen Stand der pathologisch-anatomischen Forschung. *Med. Klin.*, 1910, 6, 375.

Magistrie (De). — Su alcuni casi di foruncolosi generalizzata con glomerulonephrite consecutiva. *Progrès médical*, Naples, 1947, 3, 438.

Marquezy, Diriart, Gueret et Renault. — Septicémie à pneumocoques avec néphrite aiguë. *Bull. et Mém. Soc. méd. hôp. Paris*, 1945, 296.

Ménétrier. — *Bull. et Mém. Soc. méd. hôp. Paris*, 4 juill. 1919.

Oettinger, Marie, Morange. — Septicémie à gonocoques avec néphrite. *Bull. et Mém. Soc. méd. hôp. Paris*, 1914, 295.

Radot (P.-V.), Delafontaine et Hamburger. — Forme rénale d'une maladie d'Osler. *Bull. et Mém. Soc. méd. hôp. Paris*, 1933, 863.

Rendu et Caussade. — Néphrite pneumonique. 1 vol., Paris, 1890.

Richer et Boltansky. — Hépatonéphrite lors d'une staphylococcémie. *Bull. et Mém. Soc. méd. hôp. Paris*, 1946.

Thiers. — Syndrome de néphrite hématurique par allergie staphylococcique. *Lyon médical*, 1937, 160, 271.

Troncin. — Néphrite pneumonique. Thèse Paris, 1927.

Zuccoli et Vague. — Staphylococcie chez un nourrisson avec hépatonéphrite. *Marseille médical*, 1934, 71, 652.

Néphrites et fièvres typhoïdes.

Achard, Leblanc, Rouillard. — Néphrite aiguë dans la fièvre typhoïde. *Bull. et Mém. Soc. méd. hôp. Paris*, 10 juill. 1914.

Achard. — Hématurie dans les maladies typhoïdes. *Monde médical*, 1936, 33-37.

Barbera. — Néphrite de la fièvre typhoïde. *Minerva méd.*, 1948, 2, 666-669.

Boine (L.). — Un caso di nefrotifo. *Policlino Sez. prat.*, 1951, 58, 8, 234-235.

Bois. — Thèse Lyon, 1946.

Chandron. — Contribution à l'étude clinique et anatomo-pathologique dans quelques cas de néphrites typhoïdiques et paratyphoïdiques. Thèse Bordeaux, 1921.

Garnier et Thiers. — Etude clinique et bactériologique d'un cas de néphrotyphus. *Bull. et Mém. Soc. méd. hôp. Paris*, 1912, 316-323.

Gouget. — *Presse médicale*, 1914, 51, 490.

Jouve et Balmelle. — Considérations sur la fièvre typhoïde. *Progrès médical*, 1916, 149.

Landau et Held. — Néphrotyphus; glomérulonéphrite hémorragique. *Bull. et Mém. Soc. méd. hôp. Paris*, 1936, 1225.

Lemierre et Bernard. — Azotémie au cours de la fièvre typhoïde. *Bull. et Mém. Soc. méd. hôp. Paris*, 1924, 118.

Lemierre et Cattan. — Néphrites azotémiques des fièvres typhoïdes. *Paris médical*, 1930, 335.

Melnotte. — Azotémie au cours de la fièvre typhoïde. *Bull. et Mém. Soc. méd. hôp. Paris*, 1928, 1711.

Muller et Bois. — Néphrite typhique hématurique tardive. *Lyon médical*, 1948, 29, 486-48.

Muller et Bois. — Formes cliniques des néphrites des fièvres typhoïdes et paratyphoïdes. *Sem. hôp. Paris*, 1949, 25, 12, 525-527.

Olmer et Jouve. — Néphrotyphus et néphrite de la fièvre typhoïde. *Presse médicale*, 1938, 13, 226-228.

Pagniez et Escalier. — Hépatonéphrite avec énorme azotémie suivie de paratyphoïde B, guérison. *Bull. et Mém. Soc. méd. hôp. Paris*, 1926, 316-323.

Pissavy et Gauchery. — *Bull. et Mém. Soc. méd. hôp. Paris*, 3 déc. 1910.

Sabrazès et Lévy (J.). — Néphrites typhiques hyperazotémiques. *Gaz. sc. méd. Bordeaux*, 1931, 337 et 354.

Néphrites de la brucellose.

Cazeneuve (H.-J.). — Les troubles rénaux de la fièvre méditerranéenne; crises d'hématuries à la période critique de l'affection. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1911, 4, 94-98.

Chiorboli (L.). — Glomerulonefrite acuta mortale da br. melitensis. *Policlino*, 7 mai 1951, 581-584.

Picard. — Formes inhabituelles de brucelloses. *Presse médicale*, 1948, 56, 596-597.

Puig (R.). — Un cas de fièvre de Malte à forme polyviscérale ayant duré seize ans. *Bull. et Mém. Soc. méd. hôp. Paris*, 1948, 64, 833-836.

Delater. — Infection colibacillaire sans porte d'entrée connue sortie par une néphrite aiguë avec urémie et par une parotidite. *Bull. et Mém. Soc. méd. hôp. Paris*, 1924, 14-17.

Zoeller, Andrieu, Crosnier et Passa. — Néphrite dans une septicémie à micrococcus catarrhalis. *Bul. et Mém. Soc. méd. hôp. Paris*, 1933, 1104.

Néphrites de la grippe.

Fiessinger (Ch.). — *Gaz. méd. Paris*, 1889, 257.

Hautschmann. — Ueber Nierenerkrankungen bei der diesjährigen Grippewelle. *Münch. Med. Wchnschr.*, 1933, 2, 1434-1435.

Leyden et Güttman. — Die Influenza Epidemie 1889-1890. Bergmann, Wiesbaden, 1892.

May, Mozziconacci et Wetzlar. — Grippe à forme « vasculoplé-

gique » pulmonaire et rénale. *Bull. et Mém. Soc. méd. hôp. Paris*, août 1940, 498-505.

Stepp. — *Münch. Med. Wchnschr.*, 1948, 458, 90, 30-31.

Truc, Schilliro et Marchal. — Dix cas d'oligo-anuries post-grippales. *Journ. d'urol.*, 1951, 10, 734.

Néphrite de la maladie de Nicolas-Favre.

Lafargue, Magendie et Dubourg. — Néphropathie lors d'une maladie de Nicolas-Favre avec albuminurie massive et anasarque. *Bull. Soc. chir. Bordeaux et Sud-Ouest*, 1932, 213.

Néphrites des oreillons.

Atti. — R. Acad. Fisiocriti, Siena, août 1930.

Bosio. — Néphrite ourlienne et sa forme azotémique. Thèse Montpellier, 1933.

Cathala (Th.). — Essai de revue générale des néphrites ourliennes. Thèse Montpellier, 1906.

Catrin. — Quelques observations sur 159 cas d'oreillons. *Bull et Mém. Soc. méd. hôp. Paris*, 1893.

Foa. — Glomerulonefrite acuta cons. Parot. epid. Soc. ital. pédiat. Piémont, 17 juin 1930.

Miller. — Medical news New York, 1905, 1, 4.

Sabrazès, Broustet et Beaudimont. — Néphrite aiguë et pancréatite nécrosante post-ourliennes. *Gaz. hebd. sc. méd. Bordeaux*, 6 nov. 1927.

Serr. — Néphrites ourliennes. *Toulouse médical*, 15 oct. 1921.

Néphrites de la rougeole.

Binder. — Measles with hemorrhagic manifestations report of case nephritis. *Arch. of Pediatrics*, 1931, 795-797.

Maisons (A.-M.). — Rougeole et néphrite. Thèse Paris, 1912.

Piaggio Garzon (W.). — Complicaciones del sarampion. *Arch. Urug. méd.*, 1933, 3, 692, 3, 867.

Questiau. — Néphrites morbilleuses, Thèse Paris, 1946.

Grayson (C. E.) et Bradley (E. J.). — Disseminisated chickenpox (pneumonia and nephritis). *J. A. M. A.*, 1947, 134, 1237-1239.

Néphrites de la varicelle.

Paillard et Martinet. — Soc. des sc. méd., Clermont-Ferrand, 28 mars 1943.

Néphrites du rhumatisme articulaire aigu.

Albeaux-Fernet. — Néphrite rhumatismale. *Concours médical*, 1939, 1255.

Baehr (G.) et Schifrin (A.). — Rarity of glomerulonephritis in rheumatic fever and his significance. Libman Series, 1932, 1, 125-131.

Berhein et Vialtel. — Trois cas de néphrites rhumatismales. *Arch. franç. de pédiat.*, 1946, 477-478.

Bernard (E.). — Néphrite aiguë précédant une crise de rhumatisme articulaire aigu. *Bull. et Mém. Soc. méd. hôp. Paris*, 1931, 20, 1027-1030.

Besançon, Bernard et Meyer. — Forme infectieuse du rhumatisme articulaire aigu. *Bull. et Mém. Soc. méd. hôp. Paris*, 1932, 1026-1036.

Cattan, Frumusan et Chaout. — Rhumatisme articulaire aigu grave avec péricardite, congestion pleuro-pulmonaire, néphrite hémorragique et urémigène. *Bull. et Mém. Soc. méd. hôp. Paris*, 11 janv. 1952, 15-19.

Chalier et Delore. — La néphrite rhumatismale. *Journ. méd. Lyon*, 1925, 127-243.

Chaptal et Raous. — Rhumatisme articulaire aigu compliqué de néphrite chronique. *Montpellier médical*, 1947, 311.

Cracium, Visineanu, Gingold et Ursu. — Localisation rénale de la maladie de Bouillaud, glomérulo-néphrite proliférative rhumatismale menant au mal de Bright. *Ann. anat. pathol. méd.*, 1933, 10, 363-368.

Dumitresco-Mante et Ciorapciu. — La néphrite rhumatismale. *Paris médical*, 27 août 1938, 133-137.

Fiessinger (N.). — Néphrite hématurique rhumatismale. *Bull. et Mém. Soc. méd. hôp. Paris*, 1938, 1296.

Kindberg (L.). — Néphrite hémorragique rhumatismale. *Prat. méd. franç.*, nov. 1925, 403.

Labbé (M.) et Meaux de Saint-Mars. — Un cas de néphrite hématurique due au r. a. a. *Bull. et Mém. Soc. méd. hôp. Paris*, 1914, 199.

Laroche et Rapin (M.). — Néphrites rhumatismales. *Bulletin médical*, 1933, 21, 483).

Lesieur, Froment et Bussy. — Néphrites rhumatismales et médication salicylée. Soc. méd. hôp. Lyon, 14 janv. 1913.

Mayer et Lévy. — Glomérulo-néphrite rhumatismale. *Journ. d'urol.*, 1949, 10, 758.

Michel-Loiseau, Marie. — Néphrites hématuriques du rhumatisme articulaire aigu. Thèse Paris, 1944.

Michelezzi (A.) et Lichtwitz. — Pathology and therapy of rheumatic fever. 1 vol., Grune et Stratton, édit., New-York, 1944, 144.

Moustrou. — Néphrites rhumatismales. Thèse Paris, 1939.

Robertson et Schlamowitz. — Rheumatic fever. *Ann. internat. Méd.*, 1950, 33, 708-711.

Thabard. — Néphrite rhumatismale. Thèse Bordeaux, 1954.

Uzan. — Contribution à l'étude clinique et thérapeutique des déterminations rénales du rhumatisme articulaire aigu. Thèse Paris, 1922.

Néphrites de la scarlatine.

Brelet. — Remarques sur la fréquence des néphrites de la scarlatine. *Journ. méd. Paris*, 1926, 1051.

Broisin. — De la néphrite scarlatineuse tardive. Thèse Lyon, 1949.

Dérot. — Néphrite subaiguë après une scarlatine méconnue. *Sem. hôp. Paris*, 1947, 23, 17, 1145.

Egibal. — Contribution à l'étude des néphrites azotémiques. Thèse Paris, 1933.

Gerchenovitch. — Thèse Paris, 1914.

Jahn et Küster. — Gehäuftes Auftreten von Hypertonien bei

Scharlachkranken. *Deutsch. Med. Wchnschr.*, 1940, 66, 16, 431.

Hutinel. — Différents aspects des néphrites érysipélateuses. *Monde médical*, 1922, 517.

Hutinel et Albeaux-Fernet. — Néphrites scarlatineuses. *Gaz. méd. de France*, 1932, 657-664.

Lefebvre. — Des formes cliniques et de la fréquence des néphrites au cours de la scarlatine. Thèse Paris, 1926.

Lemierre. — Néphrites azotémiques précoces de la scarlatine. *Bulletin médical*, 1933, 39, 615.

— *Prat. méd. franç.*, 1934, 15, 743.

— Néphrite azotémique précoce de la scarlatine. *Ann. méd.*, 1935, 5, 17.

— Néphrites azotémiques de la scarlatine. *Journ. d'urol.*, 1946, 53, 12, 529.

Lemierre et Laporte. — Anurie scarlatineuse. *Bull. méd.*, 1938, 448.

Merklen, Hirschberg et Turpin. — Confusion mentale au cours d'une néphrite scarlatineuse azotémique pure. *Bull. et Mém. Soc. méd. hôp. Paris*, 1924, 86-89.

Mouriquand et Cibert. — Néphrite anurique scarlatineuse. Soc. méd. hôp. Lyon, 9 févr. 1943.

Peters (J.) et Cullum. — Post scarlatinal nephritis study in prevention. *Brit. Med. Journ.*, 15 mai 1937, 1020-1021.

Py. — Contribution à l'étude des complications rénales de la scarlatine. Thèse Lyon, 1938.

Voigt et Schülke. — *Klin. Wchnschr.*, 1934, XIII, 27, 973-973.

Weinstein, Bachrach et Boyer. — Observations on development of rheumatic fever and glomerulonephritis in cases of scarlet f. *New England Journ. med.*, Boston, juin 1950, 1002-1010.

Wesselhoft. — Nephritis in scarlet fever and his treatment. *J. A. M. A.*, 1941, 116, 36-38.

Néphrites de la diphtérie.

Barbier. — Albuminurie diphtérique. Thèse Paris, 1888.

Brochier. — Angine diphtérique maligne. Thèse Lyon, 1930.

Castaigne. — *Journ. méd. franç.*, juin 1937.

Chalier et Brochier. — Azotémie des diphtéries malignes. *Lyon médical*, 1927, 19, 9.

— Néphrites diphtériques chlorurémiques. *Sem. méd. hôp. Lyon*, 13 mars 1928.

— Azotémie des diphtéries malignes. *Paris médical*, 1935, 303.

Chalier, Levrat, Froment et Monnier (R.). — Considérations sur les diphtéries malignes. *Ann. méd.*, 1932, 32, 304.

Chalier, Jeune et Revol. — Azotémie et rôle des reins dans l'intoxication diphtérique humaine et expérimentale. *Gaz méd.*, 1938, 14, 755-758.

Deussing. — *Deut. Arch. f. Klin. Med.*, Leipzig, 1917, 453.

Grenet. — Contribution à l'étude du rein et des fonctions rénales au cours de la diphtérie. Thèse Paris, 1934.

Künzel. — Die prognostische Bedeutung der Albuminurie bei der Diphterie. *Deut. Med. Wchnschr.*, 1939, 1, 328-330.

Lavit. — Etude des néphrites diphtériques. Thèse Paris, 1932.

Lereboullet, Gournay et Donato. — Fonctions rénales dans la diphtérie. *Ann. méd.*, mai 1931.

Mollon. — Etude des complications rénales au cours de la diphtérie. Thèse Lyon, 1925.

Moulès (A.). — Etude anatomo-pathologique et clinique du rein dans les diverses formes d'angine diphtérique. Thèse Bordeaux, 1943.

Poinso. — Le rein dans la diphtérie maligne. Thèse Marseille, 1934.

Néphrites de la tuberculose.

Arloing. — *Gaz. méd. France*, 15 mai 1934, 25.

Bouchut, Guichard, Gonin, Bertrand. — Néphrites aiguës tuberculeuses curables. Soc. méd. hôp. Lyon, 1938, in *Lyon médical*, 1938, 161, 481.

Coste et Bernard. — Erythème noueux et néphrite après section de bride chez une tuberculeuse. *Bull. et Mém. Soc. méd. hôp. Paris*, 1934, 2, 1680.

Gamel. — Thèse Lyon, 1945.

Nobécourt. — *Concours médical*, 6 janv. 1935, 15.

Pascarel. — Néphrites aiguës contemporaines de la primo-infection. Thèse Bordeaux, 1951.

Savy, Mazare et Blondet. — A propos d'un cas de néphrite aiguë survenue au cours d'une primo-infection tuberculeuse. *Journ. méd. Lyon*, 1946, 611, 395.

Sédallian, Monnet, Monod. — Néphrite aiguë au cours de la période secondaire du cycle de l'infection tuberculeuse. *Lyon médical*, 1946, 26, 403.

Wolfart. — *Tuberkulosearzt*, mai 1951, 283, 286.

Dépôt légal effectué en 1954 (3e trimestre).

26989. — Imprimeries DELMAS, Bordeaux (31.0192).